Sammlung zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.
Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen.
Herausgegeben von
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. A. Vossius in Giessen.
VI. Band, Heft 7.

Über Symptomatologie und Diagnose der intraokulären Tumoren und deren Verhalten zu den übrigen Körperorganen.

Von

Prof. Dr. O. Lange,
Augenarzt am Herzoglichen Krankenhause in Braunschweig.



Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold
1906.

Abonnements-Preis für 1 Band = 8 Hefte 8 Mark.
Einzelpreis dieses Heftes 1,20 Mark.

Verlagsbuchhandlung **Carl Marhold** in **Halle a. S.**

In meinem Verlage erscheint fortlaufend:

Sammlung zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der

Augenheilkunde.

Abonnementspreis für 1 Band = 8 Hefte 8 Mark.

Band I.

Heft 1. **Vossius,** Prof. Dr. A., in Giessen. Die kroupöse Conjunctivitis und ihre Beziehungen zur Diphtherie. Mark 1,—.
„ 2. **Hess,** Prof. Dr. C., in Marburg. Ueber Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Mark 1,—.
„ 3. **Baas,** Prof. Dr. Karl, in Freiburg i. B. Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen. Mark 1,—.
„ 4. **Schirmer,** Prof. Dr. Otto, in Greifswald. Die postdiphtheritischen Erkrankungen des Auges. Mark 0,80.
„ 5. **Knies,** Prof. Dr. M., in Freiburg i. B. Die gonorrhoischen Bindehauterkrankungen und deren Behandlung. Mark 1,20.
„ 6. **Lange,** Dr. med. O., in Braunschweig. Ueber Glaucom in seinen Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. Mark 1,40.
„ 7. **Bach,** Dr. Ludwig, in Würzburg. Antisepsis und Asepsis in ihrer Bedeutung für das Auge. Mark 0,50.
„ 8. **Greeff,** Dr. Richard, in Berlin. Keratitis interstitialis (parenchymatosa) in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Mark 1,50.

Band II.

Heft 1. **Hilbert,** Dr. Rich., in Sensburg O.-Pr. Die Pathologie des Farbensinnes. Mark 1,80.
„ 2/3. **Krienes,** Dr. H., in Breslau. Einfluss des Lichtes auf das Auge in physiologischer u. pathologischer Beziehung (Blendungskrankheiten u. Blendungsschutz). M. 1,80.
„ 4. **Vossius,** Prof. Dr. A., in Giessen. Der gegenwärtige Standpunkt in der Pathologie und Therapie des ulcus corneae serpens. Mark 1,—.
„ 5. **Uhthoff,** Prof. Dr. W., in Breslau. Ueber die neueren Fortschritte der Bakteriologie auf dem Gebiete der Conjunctivitis und der Keratitis des Menschen. Mark 1,40.
„ 6. **Baas,** Prof. Dr. Karl, in Freiburg i. B. Die Augenerscheinungen der Tabes dorsalis und der multiplen Sclerose. Mark 0,80.
„ 7. **Peters,** Prof. Dr. A., in Bonn. Ueber Kopfschmerzen in Folge von Augenstörungen. Mark 0,80.
„ 8. **Römer,** Dr. P., in Giessen. Die Durchblutung der Hornhaut. Mark 1,40.

Band III.

Heft 1. **Bach,** Dr. Ludwig, in Würzburg. Die ekzematösen scrophulösen Augenerkrankungen. Mark 1,80.
„ 2. **Hirsch,** Dr Julius, in Karlsbad. Ueber gichtische Augenerkrankungen. Mark 0,60.
„ 3. **Hübner,** Dr. in Kassel. Die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. Mark 1,—.
„ 4. **Römer,** Dr. P. in Giessen. Ueber Lidgangrän. — **Brandenburg,** Dr. G., in Trier. Ein Beitrag zu den Zündhütchen-Verletzungen. Mark 1,—.
„ 5. **Schirmer,** Prof. Dr. Otto, in Greifswald. Die Impferkrankungen d. Auges. M. 1,—
„ 6. **Vossius,** Prof. Dr. A., in Giessen. Ueber die Vererbung von Augenleiden M. 1,—.
„ 7. **Ischreyt,** Dr. G., in Riga (Russland). Ueber septische Netzhautveränderungen M. 0,80.
„ 8. **Schloesser,** Professor Dr. C., in München. Die für die Praxis beste Art der Gesichtsfelduntersuchung, ihre hauptsächlichsten Resultate und Aufgaben. Mark 1,—.

Band IV.

Heft 1/2. **Ziehe,** Dr. M. — **Axenfeld,** Prof. Th., Rostock. Sympathicus-Resektion beim Glaukom. Mark 2,—.
„ 3. **Vossius,** Prof. Dr. A., in Giessen. Ueber die hemianopische Pupillenstarre. Mark 0,50.
„ 4/5. **Feilchenfeld,** Dr. Hugo, in Lübeck. Der Heilwerth der Brille. Mark 2,50.
„ 6/7. **Haab,** Prof. Dr. O., in Zürich. Das Glaukom und seine Behandlung. Mark 2,—
„ 8. **Goldzieher,** Prof. Dr. W., in Budapest. Ueber Syphilis der Orbita. Mark 1,—

Band V.

Heft 1. **Lindenmeyer,** Dr. med., in Giessen. Ueber Schrotschussverletzungen des Auges. Mark 1,—.
„ 2. **Aschheim,** Dr. Hugo. Spezielles und Allgemeines zur Frage der Augentuberkulose. Mark 1,—.
„ 3/4. **Hoor,** Dr. Karl, in Kolozsvár. Das Jequirity, das Jequiritol und Jequiritolserum Mark 1,80.
„ 5. **Weiss,** Dr. med., in Giessen. Retinitis pigmentosa und Glaukom. Mark 0,80.
„ 6. **Lindenmeyer,** Dr. med., in Frankfurt a. M. Ueber paradoxe Lidbewegungen. M. 1,20.
„ 7. **Velhagen,** Dr., in Chemnitz. Ueber die Papillombildung auf der Conjunctiva. M. 0,80.
„ 8. **Herford,** Dr. E., in Wiesbaden. Ueber artificielle Augenentzündungen. Mark 1,50.

Band VI.

Heft 1. **Gelpke,** Dr. Th., in Karlsruhe. Über die Beziehungen des Sehorgans zum jugendlichen Schwachsinn. Mark 0,80.
„ 2. **Hanke,** Dr. Victor, Die Berufs- oder Gewerbe-Erkrankungen des Auges. Mark 0,60.
„ 3. **Best,** Prof. Dr in Giessen. Die lokale Anästhesie in der Augenheilkunde. M. 1,20.
„ 4. **Rückel,** W., in Giessen. Ueber das Lymphon resp. Lymphadenom der Lider und der Orbita Mark 0,80.
„ 5 **Hirsch,** Dr. G., in Halberstadt. Ein Vorschlag zur Trachombehandlung Mark —,50.
„ 6. **Gelpke,** Dr., in Karlsruhe. Ueber den Heilwert der gelben Augensalbe. Mark 1,—.
„ 7. **Lange,** Prof. Dr. O., in Braunschweig. Ueber Symptomatologie und Diagnose der intraoculären Tumoren und deren Verhalten zu den übrigen Körperorganen Mark 1,20.

Über Symptomatologie und Diagnose der intraokulären Tumoren und deren Verhalten zu den übrigen Körperorganen.

Von

Prof. Dr. O. Lange,
Augenarzt am Herzoglichen Krankenhause in Braunschweig.



Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold
1906.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen

und unter ständiger Mitwirkung

der Herren Prof. Dr. Axenfeld in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Baas in Freiburg i. B., Prof. Dr. Czermak in Prag, Prof. Dr. Greeff in Berlin, Prof. Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Würzburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Schirmer in Greifswald, Prof. Dr. Schlösser in München, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben von

Geh. Med.-Rat **Professor Dr. A. Vossius**

in Giessen.

VI. Band, Heft 7.

Ueber Symptomatologie und Diagnose der intraokulären Tumoren und deren Verhalten zu den übrigen Körperorganen.

Von

Prof. Dr. **O. Lange**,

Augenarzt am Herzoglichen Krankenhause in Braunschweig.

So einfach und leicht die Diagnose einer von den äusseren Bulbusteilen ausgehenden und diesen äusserlich aufsitzenden Neubildung ist, so schwierig kann dieselbe werden, wenn es sich um Tumoren handelt, welche von den inneren Augenhäuten ihren Ursprung nehmen, in dem Augeninneren sich verbreiten und die äusseren Hüllen des Auges zur Zeit der Untersuchung nicht befallen oder nicht überschritten haben.

Ich beabsichtige nicht, in den nachfolgenden Zeilen eine genauere Aufzählung und Beschreibung der verschiedenen im und am Auge vorkommenden Tumoren zu geben, sondern möchte mir erlauben, in erster Linie die beiden am häufigsten vorkommenden, somit wichtigsten intraokularen Neubildungen, das Sarkom des Uvealtraktus und das Gliom der Netzhaut in ihren klinischen Bildern, die nach Sitz und Grösse sehr verschiedenartige sein können, die durch dieselben bedingten Symptome, die verschiedenen uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden derselben und ihre Beziehungen zu den übrigen Körperorganen einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

Ohne auf die Histologie der vom Uvealtraktus ausgehenden Sarkome näher eingehen zu wollen, will ich nur die verschiedenen hier beobachteten Sarkomformen kurz aufführen. Dieses sind: Rundzellen- und Spindelzellensarkome, Angiosarkome, das alveoläre Sarkom, Riesenzellensarkome, Myxo-,

Chondro- und Osteosarkome, das Myosarkom des Ciliarkörpers und das Cystosarkom. Das Sarkom der Uvea tritt in den meisten Fällen als melanotischer Tumor auf, und zwar, wie Fuchs[12]) auf p. 118 seiner bekannten Monographie sagt, nur aus dem Grunde, weil die Uvea physiologisch reichlich mit Pigment versehen ist. Er berechnet die Häufigkeit der melanotischen Formen auf 88%, die der unpigmentierten auf nur 12%. Dagegen finden wir bei Frau P. Kerschbaumer[36]) die pigmentierten Sarkome mit 59,7%, die reinen Leukosarkome mit 40,3% vertreten. Nach meinen Erfahrungen prävalieren die Melanosarkome um ein sehr Bedeutendes. Das Melanosarkom des Uvealtraktus wurde bisher nicht als ein Sarkomtypus sui generis, sondern nur als eine besondere, vom Mutterboden beeinflusste Modifikation der verschiedenen oben genannten Sarkomformen aufgefasst, wobei man die in demselben mehr minder zahlreich sich findenden Pigmentzellen teils von den pigmentierten Stromazellen der Uvea, oder wie es Leber[48]) tut, zum Teil wenigstens von dem Pigmentepithel der Retina ableitete, oder mit Langhaus[47]), Hirschberg und Birnbacher[27]) das Pigment als hämatogenen Ursprung betrachtete. Vossius[90])[91])[92]) unterscheidet in den Melanosarkomen zwei Arten von Pigment, diffus staubförmig pigmentierte Zellen, welche Abkömmlinge der physiologischen Pigmentzellen sind, und grobkörniges, freies oder in Zellen liegendes Pigment von gelbrötlicher bis dunkelrostbrauner Farbe in der Nachbarschaft der Gefässe, welches hämatogenen Ursprungs ist und sowohl die Perls'sche Eisenreaktion, d. h. Blaufärbung mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure, wie auch die Quincke-sche Schwefelammoniumreaktion, d. h. hiermit eine grüne oder schwarze Färbung zeigt. Ribbert[69]) erblickt neuerdings in dem Melanosarkom, wo es auch immer als primärer Tumor auftritt, einen besonderen Geschwulsttypus. Er sagt auf p. 259 seiner Geschwulstlehre 1904: „Das Melanom (Melanosarkom) ist eine durchaus typische Neubildung, genau so typisch wie jede andere. Wie ein Chondrom durch Wucherung von Knorpelzellen, ein Karzinom durch Proliferation von Epithelien entsteht, so ein Melanom durch Vermehrung von Pigmentzellen, Chromatophoren. Daher nenne ich die Geschwulst Chromatophorom."

Den Namen Melanosarkom möchte Ribbert ganz vermieden wissen, weil derselbe die bisherige Anschauung, dass es sich um ein beliebiges pigmentiertes Sarkom handelt, aufrecht erhält. Die nicht pigmentierten Zellen des Melanosarkoms hält Ribbert für noch unentwickelte, auch von den Chromatophoren abstammende Jugendformen. Ebenso wie alle anderen Geschwulstformen führt Ribbert auch das Melanom resp. Melanosarkom auf embryonale Wachstumsstörungen zurück. Ginsberg[16]) schliesst sich den Ribbertschen Anschauungen an. Bei der anatomischen Untersuchung eines Auges einer 34jähr. Frau, die an Diabetes gestorben war, stiess Fuchs[13]) (Bericht der 28. Versammlung der Ophth. Gesell. Heidelberg 1900, p. 107) zufällig auf eine Wucherung der Aderhaut, in welcher er den ersten Beginn eines Melanosarkoms zu sehen glaubt. Dieselbe bestand aus dichtgedrängten kurzen, braun-pigmentierten Spindelzellen, diese lagen in der Schicht der grossen Gefässe und ragten in die Suprachoroidea und in die Schicht der mittleren Gefässe hinein, liessen aber die Choriocapillaris und das Pigmentepithel frei. Fuchs betrachtet dieselben als direkte Abkömmlinge der verzweigten Pigmentzellen. In der Diskussion teilt Wintersteiner mit, dass auch er zwei ganz kleine Aderhautsarkome, von denen das eine melanotisch, das andere nicht pigmentiert war, untersucht hat, und als Matrix derselben die Schicht der grossen Gefässe hat nachweisen können.

In seiner Arbeit: „Das Melanosarkom des Uvealtraktus in seinen verschiedenen Erscheinungsformen“, kommt Schieck[77]) zu der Anschauung, dass jedes Melanosarkom der Uvea zunächst als unpigmentiertes Rundzellensarkom beginnt, dann in ein unpigmentiertes, später in ein pigmentiertes Spindelzellensarkom und schliesslich in ein ausgesprochenes Melanosarkom übergeht. Gleich Ribbert lässt Schieck jedes Melanosarkom aus physiologisch präexistierenden Chromatophoren durch pathologische Proliferation derselben hervorgehen. Hierbei soll die Chromatophore, ebenso wie im fötalen Leben erst eine bestimmte Reife erlangen müssen, ehe sie die Fähigkeit erhält, sich mit Pigment zu

füllen. Diese Fähigkeit erhält die junge runde Chromatophore erst, wenn sie in ihrer Weiterentwicklung die Form der Spindelzelle angenommen hat. Durch Entfärbung mit Eau de Javelle lässt sich nach Schieck jedes Melanosarkom in ein unpigmentiertes Spindelzellensarkom überführen. Schulz-Zehden[84]) berichtete kürzlich in der Berliner Ophthalmal. Gesellschaft (cf. Zentralbl. f. pr. Augenblk., Oktober 1905) über ein winziges 2 mm langes und 0,3 mm dickes Sarkom der Aderhaut. Dasselbe bestand aus unpigmentierten grossen Spindelzellen. Als Matrix der Geschwulstzellen konnten die pigmentierten Stromazellen der Schicht der grösseren Gefässe nachgewiesen werden.

Unter den äusseren Gelegenheitsursachen bei der Entwicklung des Uvealsarkoms finden wir nicht selten Traumen des Auges angeführt. Fuchs (c. l. pag. 234) hat unter den von ihm zusammengestellten 259 Sarkomfällen des Uvealtraktus 29 gefunden, in denen er als ätiologisches Moment ein Trauma anzunehmen geneigt ist. Leber und Krahnstöver[49]) glauben, dass ein sicherer Einfluss von Traumen und durch diese bedingter Entzündungen auf die Entstehung des Uvealsarkoms noch nicht nachgewiesen ist. In einer nur ganz geringen Zahl von Fällen geben sie die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Verletzung und Geschwulstbildung im Auge zu. In vereinzelten Fällen scheint das Uvealsarkom sich in durch nicht traumatische Entzündungsprozesse vorher phthisisch gewordenen Augen entwickelt zu haben, bewiesen ist dieses jedoch nicht. Im allgemeinen müssen wir sagen, dass uns die Ätiologie der Sarkombildung im Auge noch unbekannt ist; Heredität spielt dabei, soweit unsere Beobachtungen reichen, keine Rolle.

Wir wenden uns nun zur Betrachtung des Sarkoms der einzelnen Abschnitte der Uvea.

Bei dem Sarkom der Iris, welches entsprechend seinem Mutterboden meist ein melanotisches ist und zuweilen aus kleinen angeborenen Pigmentflecken der Regenbogenhaut hervorgeht, liegen die Verhältnisse relativ einfach.

Diese sehr seltene Neubildung, bisher sind laut einer Arbeit von A. Wood und Brown Pusey[105]) ca. 90 Fälle von

histologisch festgestellten primären Irissarkomen bekannt gegeben, ist, da dieselbe von aussen durch die klare Kornea wahrgenommen, in ihren Grössenverhältnissen, ihrer Färbung, ihrer Form etc. erkannt werden kann, leicht zu diagnostizieren.

Das Sarkom der Iris tritt als mehr weniger grosser, braunschwarzer, meist höckeriger, rundlicher oder ovaler, in die vordere Augenkammer prominierender Tumor auf, dessen Oberfläche, mit der Lupe betrachtet, von Blutgefässen durchzogen ist. In den meisten Fällen hat dasselbe seinen Sitz auffallenderweise in der unteren Hälfte der Regenbogenhaut, zuweilen findet es sich in mehreren, scheinbar miteinander nicht zusammenhängenden Knötchen, und ist in 4—5 Fällen doppelseitig beobachtet worden. Infolge seines sehr reichen Gefässnetzes führt das Irissarkom nicht selten zu spontanen, rezidivirenden Blutungen in die vordere Kammer.

Da die Iris für das Sehen, bis auf die durch die Pupille stattfindende Regulierung des in das Auge einfallenden Lichtquantums, keine weitere Bedeutung hat, so wird das Sehvermögen eines von Irissarkom befallenen Auges direkt von demselben nur dann geschädigt, wenn dasselbe bereits solche Dimensionen erreicht hat, dass es zum mechanischen Verschluss der Pupillaröffnung geführt hat. Ist dieses nicht der Fall, so sind die im Verlaufe der Entwicklung eines Irissarkoms auftretenden Sehströrungen nur sekundärer Natur, hervorgegangen entweder aus, durch Verlegung der vorderen Abzugswege des Auges bedingter intraokulärer Drucksteigerung, oder durch Druck auf die Linse verursachter Dislokation derselben und Kataraktbildung. Bevor es zu sekundärer glaukomatöser Drucksteigerung kommt, bleiben die äusseren Hüllen des Auges frei von allen krankhaften Veränderungen, desgleichen fehlen heftigere Schmerzen. So lange das melanotische Irissarkom noch klein und flach ist, können Verwechslungen desselben mit angeborenen Melanomen stattfinden, jedoch ist hierbei zu bemerken, dass die Farbe des angeborenen Irismelanoms, eine dunklere, rein schwarze, die eines melanotischen Sarkoms eine mehr bräunliche ist. Das Hauptunterscheidungsmerkmal aber zwischen Sarkom und Melanom liegt in

dem Wachstum des ersteren, wogegen das letztere stationär bleibt. Unpigmentierte, sog. Leucosarkome kommen an der Regenbogenhaut nur äusserst selten vor und können zu Verwechselung mit dem Iristuberkel und dem Gumma der Regenbogenhaut führen, wobei jedoch zu beachten wäre, dass die beiden letzteren Gebilde in einem schon sehr frühen Entwicklungsstadium mit entzündlichen Veränderungen der Regenbogenhaut einhergehen, die beim Sarkom der Iris fehlen: ausserdem ist das Verhalten der Gefässe des Sarkoms einerseits und des Tuberkels und des Gumma andererseits ein soweit verschiedenes, dass es differentialdiagnostisch verwertet werden kann. Im ersteren ist der Gefässreichtum meist ein sehr bedeutender, wogegen der Tuberkel sehr gefässarm ist, das Gumma aber sich durch eine gefässlose Kuppe und einen deutlichen Gefässkranz nur an der Basis desselben auszeichnet. Schliesslich würde das Resultat der Allgemeinuntersuchung und die Anamnese zu berücksichtigen und differentialdiagnostisch von Wichtigkeit sein. Da, wie oben bemerkt, das Irissarkom von aussen leicht erkennbar ist, somit meist in einem relativ frühen Entwicklungsstadium diagnostiziert und durch Enucleation des Bulbus unschädlich gemacht wird, so ist die Prognose desselben eine relativ günstige; sich selbst überlassen dürfte das Sarkom der Iris ebenso malign sein, wie das der anderen Teile der Uvea.

Das Sarkom des Ciliarkörpers kommt häufiger vor als das der Regenbogenhaut, auch hier tritt dasselbe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als melanotischer Tumor auf und besteht meist aus Spindelzellen. So lange die Geschwulst noch sehr klein und auf den Ciliarkörper beschränkt bleibt, macht dieselbe fast gar keine Erscheinungen. In den frühesten Entwicklungsstadien ist sie, weil der ophthalmoskopischen Untersuchung unzugänglich, nicht diagnostizierbar. Allenfalls könnte eine besonders stark geschlängelte und gefüllte vordere Ciliararterie den Verdacht auf einen beginnenden Tumor im Ciliarkörper wachrufen und Veranlassung geben, das betreffende Auge in diesem Sinne unter Beobachtung zu halten. Für gewöhnlich tritt das Sarkom des Ciliarkörpers in Form eines circumscripten Knotens auf, jedoch sind auch Fälle beobachtet

worden, in denen die Neubildung ringförmig über den ganzen Ciliarkörper oder den grössten Teil desselben in mehr weniger gleichmäßiger Entwicklung verbreitet war. Solche Fälle von ringförmigem Ciliarkörpersarkom sind beschrieben worden von Ewetzky[10]), von Groenouw[22]), von Kopetzky v. Rechberg[37]). Meyerhof[53])[54]), Parsons[60]) und anderen. Unter diesen Ringsarkomen des Ciliarkörpers finden sich einige nichtpigmentierte, dieselben zeichnen sich scheinbar durch sehr langsames Wachstum aus. Wächst ein knotenförmiges Ciliarkörpersarkom weiter, so dringt es entweder durch den Iriswinkel in die vordere Augenkammer, woselbst es dann als mehr minder dunkler Körper sichtbar wird und dann leicht diagnostiziert werden kann, oder es wächst hauptsächlich nach innen gegen die Linse, erreicht den Rand derselben und dislociert sie nach der entgegengesetzten Seite, wobei gleichzeitig die vordere Kammer in dem dem Tumor gegenüberliegenden Abschnitte durch mechanische Vordrängung der Iris verengt wird. Dauert der von seiten des wachsenden Ciliarkörpertumors auf den Linsenäquator ausgeübte Druck längere Zeit, so kann es, wenn die Linse bereits soweit verschoben ist, dass sie den gegenüberliegenden Teil des Ciliarkörpers erreicht hat und nicht dem Drucke von seiten der wachsenden Geschwulst ausweichen kann, zu dellenförmiger Impression [cf. Salzmann][74]), und schliesslich, wahrscheinlich infolge mechanischer Verschiebung der Linsenfasern und daraus resultierender Ernährungsstörungen in demselben, zu kataraktöser Trübung der Linse kommen.

In einem von mir[45]) beobachteten Falle war es durch den gegen den Linsenrand drückenden Tumor zu Arrosion und Berstung der Linsenkapsel mit nachträglicher Kataraktbildung gekommen. Da diese Beobachtung in der bisherigen Literatur meines Wissens einzig dasteht, so erlaube ich mir den Befund etwas näher zu schildern. Es handelte sich um eine 62jährige Frau, die mir von einem Kollegen behufs Staarextraktion überwiesen war. Patientin gab an bis vor 3 Monaten auf beiden Augen vollkommen gut gesehen zu haben. Vor ca. 11 Wochen soll das linke Auge, ohne dass Schmerzen und entzündliche Veränderungen an demselben bemerkt worden wären, in kurzer

Zeit unter Bildung eines grauen Fleckes in der Pupille ganz erblindet sein. Ein Trauma hatte das Auge niemals getroffen.

Die Untersuchung ergab: Lider, Conjunctiva, Cornea und Sclera vollkommen normal; vordere Augenkammer im oberen Teil deutlich verengt, Pupille rund, ebensogross wie die des rechten Auges, von präziser Lichtreaktion. Linse vollkommen kataraktös getrübt, perlmutterglänzend, erscheint nach oben und vorn dislociert. Das Sehvermögen war bis auf ganz präzisen Lichtschein vollkommen erloschen, Gesichtsfeld für Lichtempfindung absolut normal, T. n. Um mich über die Dislocation der Linse noch näher informieren zu können, erweiterte ich die Pupille durch Homatropin. Wenn jetzt Patientin stark nach unten sah, konnte ich den unteren Linsenrand gut übersehen und mich davon überzeugen, dass derselbe nach oben und hinten verschoben war. Zwischen dem unteren Linsenrande und der hinteren Irisfläche erblickte ich einen dunkelpigmentierten Körper und zwar nur in der sehr geringen Ausdehnung von ca. 3 mm Länge und ca. 1/2 mm Breite.

Auf Grund dieses Befundes konnte es sich nur um einen kleinen, die Ora serrata nach hinten nicht überschreitenden, die Netzhaut nicht abhebenden, gegen den Linsenrand wachsenden, die Linse durch direkten Druck dislocirenden Tumor mit dunkler Oberfläche handeln. Die Trübung der Linse musste als Folge des Druckes angesehen werden. Noch an demselben Tage führte ich die Enucleation des Auges aus. Die Sektion desselben bestätigte meine Diagnose nach jeder Richtung (cf. l. c. Tafel). Bei der mikroskopischen Verarbeitung des Bulbus zeigte sich, dass die Linsenkapsel an der Berührungsstelle mit dem Tumor zerrissen und in grossen Falten vom Linsenkörper abgehoben war, gleichzeitig konnten aus dem Kapselsacke ausgetretene Linsenfasern in der hinteren Kammer nachgewiesen werden. Die Katarakt musste demnach als eine rein traumatische betrachtet werden.

Ergibt die Untersuchung eines Auges, nach sicherem Ausschluss jedes Traumas, ungleiche Tiefe der vorderen Kammer durch Vorgedrängtsein eines Irisabschnitts von seiten der in derselben Richtung dislozierten Linse, mag diese getrübt oder klar

sein, so scheint mir die Diagnose eines Tumors des Ciliarkörpers durchaus gesichert, selbst wenn derselbe nicht sichtbar sein sollte. Es lässt sich in der Tat keine andere Ursache für den geschilderten Symptomenkomplex denken.

Als dritte und letzte Wachstumsrichtung eines Sarkoms des Ciliarkörpers kommt noch die nach hinten zur Choroïdea in Betracht. Hierbei kommt es dann zu Veränderungen, die analog sind denen, eines peripher sitzenden Choroïdalsarkoms, die später besprochen werden sollen.

Am häufigsten kommt das primäre Sarkom in der Choroïdea zur Entwicklung, und zwar kann es an jeder Stelle derselben auftreten. Bezüglich des makroskopischen Verhaltens kann man 3 Hauptformen des Choroïdalsarkoms unterscheiden — die fungöse, die gestielte und die diffuse, letztere ist die seltenste und geht auf den Ciliarkörper und die Iris über. Auch das primäre Choroïdalsarkom ist meist entsprechend seinem Mutterboden ein melanotisches; richtige Leucosarkome kommen in der Aderhaut nur selten vor, die meisten zeigen auf der Schnitt- und auch auf der Oberfläche ein braun und gelblichweiss marmoriertes Aussehen.

Je näher dem hintern Pol der Tumor seinen Sitz hat, um so früher verursacht derselbe schwere Schädigungen der zentralen Sehschärfe, um so früher suchen die Kranken ärztliche Hilfe und in einem um so früheren Entwicklungsstadium kann die richtige Diagnose gemacht werden.

Ist der Sitz der Geschwulst ein peripherer, so kann die zentrale Sehschärfe des Auges längere Zeit hindurch eine recht gute bleiben, es kommt dann zu mehr weniger ausgedehnten Gesichtsfelddefekten, die je nach ihrer Richtung, bald früher, bald später von den Kranken wahrgenommen werden. Sitzt der Tumor in dem äusseren, temporalen Abschnitte der Aderhaut und findet sich der infolge der durch denselben verursachten anfangs kleinen Netzhautablösung erzeugte Gesichtsfelddefekt nasalwärts, so wird derselbe häufig vom Patienten ganz übersehen, weil das normale Gesichtsfeld des anderen Auges ihm sein binokuläres Gesichtsfeld normal erscheinen lässt.

Sitzt dagegen die Neubildung und die durch dieselbe bedingte Netzhautablösung in der nasalen Hälfte der Choroïdea, so kommt es zu einem entsprechenden Gesichtsfelddefekt in der temporalen Seite des kranken Auges und hiermit gleichzeitig auch zu einer Einschränkung des binokulären Gesichtsfeldes an der temporalen Seite des kranken Auges, was von den Patienten relativ früh bemerkt wird. Dementsprechend kommen Sarkome, die von der nasalen Hälfte der Aderhaut ihren Ursprung nehmen, meist in einem früheren Entwicklungsstadium zur ärztlichen Beobachtung und zur Operation als solche, die in den temporalen Abschnitten des Auges ihren Sitz haben. Tumoren, die im oberen Teil der Choroïdea ihren Ursprung nehmen und Gesichtsfelddefekte nach unten zur Folge haben, werden meist früher erkannt als die des unteren Bulbusabschnitts mit entsprechenden Gesichtsfeldbeschränkungen nach oben.

So lange ein von der Aderhaut ausgehender Tumor noch sehr klein ist, ist die durch ihn erzeugte Netzhautablösung in ihrem Umfange nur diesem entsprechend, — die Retina liegt dann der Geschwulstoberfläche dicht an, und ist eigentlich nicht abgelöst, sondern nur mechanisch vorgewölbt.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigt eine mehr minder in das Augeninnere prominierende, höckerige, bei Bewegungen des Auges nicht flottierende Netzhautvorwölbung, durch die der hinter derselben liegende meist fleckig pigmentierte, mit unregelmäßig verlaufenden, nur auf kurze Strecken zu verfolgenden, weder der Netzhaut noch einer normalen Choroïdea angehörenden Gefässen durchzogene Tumor zu erkennen ist. In einer kürzlich erschienenen Arbeit macht Parsons[61]) auf das Vorkommen seichter, seröser Netzhautablösung im untersten Teil des Bulbus auch bei ganz kleinen Choroïdalsarkomen aufmerksam; dieselbe ist angeblich häufig durch eine Zone, in der die Retina völlig anliegt, von dem Tumor getrennt. Parsons ist der Meinung, dass diese „Frühablösung der Netzhaut" bei der klinischen Untersuchung häufig übersehen wird. Da wohl jeder Augenarzt, der ein tumorverdächtiges Auge untersucht, dieses möglichst genau, wenn

es angeht, unter Atropinmydriasis tun wird, so scheint mir diese Behauptung Parsons' nicht ganz wahrscheinlich, vielmehr möchte ich glauben, dass, da er seine Befunde zum grössten Teil bei der anatomischen Untersuchung der betreffenden Augen gewonnen hat, es sich wenigstens in einem Teil der Fälle um während der Härtung derselben entstandene Kunstprodukte handeln dürfte. Betrachten wir die seiner Arbeit beigegebenen Bilder, so findet sich unter denselben kein einziges, auf dem die Netzhautablösung derart peripher gelegen wäre, dass sie auch nur bei flüchtiger Spiegeluntersuchung nicht sofort hätte wahrgenommen werden müssen, dieselbe schliesst sich immer der Sehnervenpapille direkt an. Dass aber selbst umfangreichere Netzhautablösung bei der Sektion auch in Formol und Alkohol gehärteter Bulbi sich finden kann, die intra vitam sicher nicht bestanden hat, davon habe ich mich zu wiederholten Malen überzeugen können. Ich bin weit davon entfernt, die Angabe Parsons', dass auch bei kleinen Tumoren der Aderhaut die Netzhaut auch jenseits der Grenzen derselben abgelöst sein kann, zu bezweifeln, das habe ich häufig genug selbst gesehen, nur möchte ich glauben, dass eine Netzhautablösung, die bei einer genaueren Spiegeluntersuchung eines Auges nicht entdeckt wurde, sich auch bei der Sektion desselben nicht finden wird, sie müsste denn soweit peripher liegen, dass sie der ophthalmoskopischen Untersuchung ganz unzugänglich war, anderenfalls ich sie für eine künstliche halten müsste. Die geronnene Flüssigkeit hinter der abgelösten Netzhautpartie kann sehr wohl während der Härtung entstanden sein. Ausserdem kann ich die Bilder 1, 3 und 5 kaum als einer Frühablösung der Netzhaut entsprechende anerkennen, da die sich dabei findenden Tumoren doch recht gross sind.

So lange die Netzhaut nur entsprechend dem Umfange des Tumors vorgewölbt, im übrigen aber anliegend ist, kann das Spiegelbild ein relativ eindeutiges und die Diagnose verhältnismäßig leicht sein, selbst wenn so manche anderen für Tumor wichtigen Symptome, auf die wir noch kommen werden, fehlen. Immerhin liegt aber auch in diesen Fällen die Sache nicht ganz so einfach und kann dem Arzt gelegentlich viel Kopfzerbrechen verursachen.

Dürfen wir doch nicht vergessen, dass in jedem Falle, wo der leiseste Verdacht auf Tumor vorliegt, derselbe durch Anwendung aller uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmittel entweder sicher beseitigt oder bestätigt sein muss, bevor wir unser Urteil abgeben. Es gibt aber noch ein anderes, mit Choroïdaltumor nichts zu tun habendes Krankheitsbild, welches ausgeschlossen werden muss, ehe wir auch bei dem oben geschilderten, relativ einfachen klinischen Bilde. die Diagnose auf Choroïdalsarkom stellen dürfen. Dieses ist die Ablösung der Aderhaut durch eine zwischen diese und die Sclera ergossene Flüssigkeit.

Auch dieser Zustand, der spontan freilich nur sehr selten, nach operativen Eingriffen aber, die mit Eröffnung der Bulbuskapsel verbunden sind, ziemlich häufig vorkommt, führt zu einer umschriebenen, meist höckerigen, starren, nicht flottierenden Vorwölbung der Netzhaut, hinter der die pigmentierte, ein eignes Gefässnetz zeigende, einen pigmentierten Tumor leicht vortäuschende, abgelöste Aderhaut liegt.

Das differentialdiagnostische Moment, welches zur Unterscheidung einer durch eine primäre Ablösung der Choroïdea oder durch einen Aderhauttumor bedingte Netzhautvorwölbung von fast allen Autoren angegeben wird und darin bestehen soll, dass in dem ersteren Falle das durch die durchsichtige Retina sichtbare Gefässnetz die regelmäßig verlaufenden, langen Gefässe der normalen Aderhaut zeigt, wogegen, wenn ein Tumor hinter der durchsichtigen Netzhaut liegt, die unregelmäßigen, auf nur kurze Strecken oberflächlich liegenden und wieder in das Tumorgewebe eintauchenden, neugebildeten Gefässe desselben zu sehen sind, die weder mit denen der Retina noch denen der Aderhaut verwechselt werden können, ist durchaus nicht immer zutreffend, wie ich mich in einem einschlägigen Falle[43]) selbst davon überzeugen konnte. Es handelte sich um eine umfangreiche höckerige, starre Vorwölbung der Netzhaut in der nasalen Hälfte des linken Auges eines 59jährigen kräftigen Mannes, hinter welcher eine rötlich-braune Masse sichtbar war und auf dieser, hinter den Gefässen der Netzhaut liegende breite, regelmäßig angeordnete, von links nach

rechts verlaufende, Choroïdalvenen ganz ähnliche Blutgefässe verliefen, welche sich auf recht weite Strecken verfolgen liessen. Dieser Befund schien, besonders mit Berücksichtigung der Angabe des Patienten, dass die Sehstörung auf dem Auge vor ca. 3 Wochen plötzlich aufgetreten sei, direkt für Choroïdalablösung zu sprechen, T. n. Da alle übrigen Untersuchungsmethoden, auf die weiter unten eingegangen werden soll, auf Choroïdalsarkom hinwiesen, wurde das Auge enucleirt. Die Sektion des Bulbus bestätigte die Diagnose; die mikroskopischen Schnitte zeigten in der oberflächlichsten Schicht des Tumors liegende, auf grosse Strecken zu verfolgende, mit wohlausgebildeten Wandungen ausgestattete, direkt hinter der abgehobenen Netzhaut verlaufende Gefässe, die wohl geeignet schienen, normale Aderhautgefässe vorzutäuschen.

Auch die gleichmäßigere Pigmentierung einer abgelösten Choroïdea im Vergleich zu der mehr fleckigen eines melanotischen Aderhautsarkoms ist nicht ausschlaggebend, weil auch letzteres gelegentlich eine recht gleichmäßig pigmentierte Oberfläche zeigen kann.

Bei weiterem Wachstum eines Choroïdalsarkoms kommt es immer zur Ausscheidung eines nicht entzündlichen serösen Transsudats aus der Choroïdea, welches die Netzhaut in einem weiteren Umfange als der Tumor gross ist faltenförmig ablöst. Diese sog. sekundäre Netzhautablösung zeigt bei Bewegungen des Auges ein deutliches Flottieren, und können die Falten derselben einen dahinterliegenden Tumor derartig verdecken, dass derselbe mit dem Augenspiegel nur schwer sichtbar gemacht werden kann. Unter solchen Umständen kann es grosse Schwierigkeiten machen, eine genuine Netzhautablösung von einer sekundären durch einen Tumor der Aderhaut veranlassten diagnostisch zu trennen, besonders wenn das Auge nicht myopisch ist, somit das häufigste ätiologische Moment für genuine Netzhautablösung fehlt.

Die sich immer wiederfindende Angabe, dass bei einer intraokulären Geschwulst der intraokulare Druck gesteigert, bei einfacher Netzhautablösung derselbe vermindert ist, ist durchaus nicht immer zutreffend. Wir finden gar nicht selten, dass bei sehr grossen intraokularen Tumoren der intraokulare Druck

normal ist, andererseits kommt es, wenn auch selten, zu starker Drucksteigerung bei einfacher Netzhautablösung. Einen derartigen Fall habe ich selbst beobachtet. Es handelte sich um eine 35jährige Dame, die von Jugend auf an hochgradiger Myopie litt, und deren eines Auge an Netzhautablösung erkrankt war. Für Tumor sprach gar nichts. Nachdem das Auge vollkommen erblindet war, traten zwei Jahre später plötzlich unter Rötung des Auges sehr starke Schmerzen in demselben und dessen Umgebung auf, die Patientin wieder zu mir führten. Die Untersuchung ergab typisches Sekundär-Glaukom mit T + 2 bei totaler Netzhautablösung. Ich fürchtete schon während der ersten Behandlung der Kranken, einen hinter der Netzhautablösung steckenden Tumor nicht erkannt zu haben. Da das Auge vollkommen erblindet war, und eine Neubildung jetzt, der getrübten brechenden Medien wegen, nicht ausgeschlossen werden konnte, so enucleirte ich dasselbe. Die anatomische Untersuchung des Bulbus ergab zu meiner Genugtuung nur einfache Netzhautablösung und die bei Glaukom so häufig sich findende zirkuläre Verwachsung des Iriswinkels.

Sehr eigentümlich ist es und bis jetzt nicht genügend erklärt, dass die Grösse eines intraokulären Tumors nicht in direktem Verhältnis zum intraokulären Druck steht. Wie schon bemerkt, findet man gar nicht selten bei sehr grossen Tumoren die Bulbusspannung ganz normal, und andererseits können zuweilen ganz kleine, nur erbsengrosse Geschwülste mit starker Erhöhung des intraokulären Druckes einhergehen. Der plausibelste Grund dieses Verhaltens dürfte meiner Überzeugung nach in dem verschieden schnellen Wachstum der verschiedenen Sarkomarten einerseits und der individuell und vom Alter des Patienten- abhängigen verschiedenen Resistenzfähigkeit der Bulbuskapsel andererseits zu suchen sein. Je schneller das Wachstum einer intraokulären Geschwulst und je widerstandsfähiger die Sclera um so früher, je langsamer das Wachstum des Tumors und je weniger resistent die Bulbuskapsel, um so später wird es zu Steigerung der Bulbusspannung kommen müssen. Die durch Choroïdaltumoren alterierten Zirkulationsverhältnisse in den Blut- und Lymphbahnen des Auges, die

zu Erhöhung des intraokulären Druckes führen können, finden wir in einer Arbeit von v. Krüdener[40]) eingehend besprochen.

Aus alle diesem geht zur Genüge hervor, dass die Diagnose einer intraokulären Neubildung, wenn sie präzise gestellt werden soll, sehr schwer sein kann, und ist es deshalb begreiflich, dass man immer wieder nach neuen differentialdiagnostischen Untersuchungsmethoden sucht, die dieselbe möglichst zu sichern imstande sind.

Von Schmidt-Rimpler ist die Sondenbetastung der Sclera als gutes Mittel für den Nachweis einer intraokulären Geschwulst empfohlen worden; hierdurch kann eine grössere Resistenz der Sclerakapsel an der dem Tumor entsprechenden Stelle derselben nachgewiesen werden; ein steil aufgesetzter Sondenknopf erzeugt bei demselben Drucke an der fraglichen Stelle der Sclera eine flachere, umfangreichere Delle als an einer tumorfreien Stelle, wo die Delle tiefer und kleiner ausfällt. Ich habe diese Untersuchungsmethode mehrfach nachgeprüft und mich von der Brauchbarkeit derselben überzeugen können.

Schweigger hat in solchen Fällen, in denen die Diagnose auf keine andere Weise gesichert werden konnte, die Sclerakapsel an der verdächtigen Stelle ganz klein inzidiert und mittels eines kleinen harpunenartigen Instrumentes durch die Inzisionsöffnung Gewebselemente des fraglichen Gebildes herausbefördert. durch deren mikroskopische Untersuchung die Diagnose gemacht werden konnte. Diesem an sich recht harmlosen Eingriffe haftet aber, wie die Erfahrung gelehrt hat, die Gefahr an, dass bei der operativen Entnahme eventueller Geschwulstelemente, solche der äusseren Konjunktivalwunde implantiert werden, die dann, wie es unter anderen auch Hirschberg beobachtet hat, nach der Enucleation des Bulbus zu lokalen Rezidiven im Konjunktivalsack Veranlassung geben können, die sonst, wenn die Enucleation vorgenommen wird, bevor der Tumor die Sclerakapsel überschritten hat, nur sehr selten beobachtet werden.

Auch die einfache Probepunktion des tumorverdächtigen Gebildes per Scleram, die falls es sich um Choroïdal- oder einfache Netzhautablösung handelt, dieselben zum Colla-

bieren bringt, was durch die nachfolgende Spiegeluntersuchung erkannt werden kann, bei Vorliegen eines soliden Tumors aber diesen in seiner Konfiguration intakt lassen würde, ist als differentialdiagnostisches Mittel mit gutem Erfolge in Anwendung gezogen worden, jedoch haftet auch ihr die Gefahr eines Implantationsrezidivs im Konjunktivalsack an, da beim Herausziehen der Nadel Geschwulstelemente mit herausgeschwemmt werden können, die den Konjunktivalsack zu infizieren imstande sind.

Gelegentlich eines Falles von fraglichem intraokulären Tumor, den ich im Jahre 1884 beobachten konnte, habe ich zu einem harmloseren differentialdiagnostischen Mittel gegriffen. Ich sagte mir, dass falls die normale Bulbuskapsel und zwar nicht nur die eines Albino sondern die eines jeden Auges für einen von aussen auf die Sclera fallenden intensiven Lichtkegel durchlässig sein sollte, die Pupille desselben in diffus rotem Licht, ähnlich wie bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel aufleuchten müsse, und dass dieses auch dann der Fall sein müsste, wenn die Spitze des Lichtkegels eine Stelle der Sclera trifft, an der die durchsichtige Netzhaut oder diese nebst Aderhaut durch seröse, für Licht durchgängige Flüssigkeit abgelöst sein sollten, dass aber, wenn die Scleralkapsel an der vom Lichtkegel getroffenen Seite durch einen ihrer inneren Oberfläche anliegenden soliden, für Licht undurchgängigen Tumor verdickt ist, das Aufleuchten der Pupille ausbleiben muss, sofort aber wieder eintreten müsste, sobald die Spitze des Lichtkegels auf der Sclera weitergeführt die Grenzen dieser Verdickung überschritten hat. In Ermangelung eines anderen, geeigneteren Instrumentes stellte ich diesen Versuch an meiner Patientin mit einer gewöhnlichen starken Sammellinse und einem hellbrennenden Argandbrenner als Lichtquelle, selbstredend in der Dunkelkammer, an. Es ergab sich hierbei, dass die ganze Bulbusoberfläche, soweit dieselbe überhaupt äusseren Lichtstrahlen nach möglichster Erweiterung der Lidspalte mittels des Lidsperrers zugänglich gemacht werden konnte, für dieselben durchgängig war, und dass besonders auch bei äusserer Belichtung der Stelle derselben, wo das fragliche Gebilde seinen Sitz

hatte, die Pupille rot aufleuchtete. Hiermit schien mir jeder Tumor mit Sicherheit ausgeschlossen; von der in Aussicht genommenen Enucleation wurde Abstand genommen. Der weitere Verlauf des Falles zeigte, dass es sich um eine Choroïdalablösung gehandelt hatte, die Aderhaut legte sich wieder an. Seitdem habe ich in allen geeigneten Fällen, in denen die Diagnose zwischen Tumor, Choroïdal- oder Netzhautablösung schwankte, zur Durchleuchtung der Sclera gegriffen und zwar immer mit dem gewünschten Erfolge. Später haben v. Reuss, Birnbacher Leber und Sachs besondere zur Durchleuchtung der Sclera dienende Lämpchen konstruiert und wird jetzt das von mir[43][44]) zur Differentialdiagnose zwischen Tumor und einfacher Netzhaut- und Aderhautablösung empfohlene Durchleuchtungsverfahren der Scleralkapsel recht allgemein und mit gutem Erfolge geübt.

Da die bisher zur Diaphanoskopie des Auges angegebenen Lampen meiner Überzeugung nach teils zu wenig handlich, zugross und plump nur für den vorderen Bulbusabschnitt brauchbar, sie alle aber viel zu teuer sind, so habe ich kürzlich ein Lämpchen konstruiert, bei welchem, soweit es mir scheinen will, alle Unzulänglichkeiten der bisherigen umgangen sind. Mein Instrument besteht im wesentlichen aus einer kleinen elektrischen Lampe von 10 V. und einem dieser direkt aufgesetztem 5 mm dicken, 5 cm langen Leuchtstabe, dessen vorderes Ende leicht gekrümmt, in eine nur 2 mm starke rundlich abgeschliffene Spitze ausläuft. Mit meiner Lampe kann die ganze Bulbusoberfläche, mit Ausnahme der zunächst dem Sehnerveneintritte gelegenen Teile, durch tiefes Einführen des immer kalt bleibenden Leuchtstabes in den kokaïnisierten Bindehautsack, ohne jede Schwierigkeit optisch abgetastet werden. Das Instrument ist klein, leicht, sehr handlich und kostet mit Kasten, Leitungsschnüren und Reservelämpchen nur 13 M. Zu beziehen ist meine Lampe vom Elektromechaniker Ernst Schiller in Braunschweig, Schützenstr. 34.

Am 16. Dezember 1905 habe ich das Instrument auf der Niedersächsischen Ophthalmologenversammlung in Hannover demonstriert und darf wohl sagen, dass dasselbe allgemeinen Beifall gefunden hat. Eine genauere Beschreibung der Lampe

nebst Abbildung erfolgt demnächst in den Kl. Monatsblättern für Augenheilkunde. Übrigens lässt sich mittels derselben nicht nur ein fraglicher intraokulärer Tumor ausschliessen resp. bestätigen, sondern es lassen sich auch seine Grenzen, d. h. seine Flächenausdehnung genau bestimmen.

Von Hirschberg und Grunmach[106]) sind zur Diagnose intraokulärer Geschwülste Röntgenbilder empfohlen und mit Erfolg in Benutzung gezogen worden; besonders wertvoll dürften dieselben für die Differentialdiagnose sein, wenn infolge von starker Trübung der brechenden Medien oder Pupillarverschluss jeder Einblick in das Innere des Auges unmöglich gemacht ist.

In einer nicht ganz seltenen Reihe von Fällen verläuft das Sarkom der Choroïdea unter dem Bilde einer zu Phthisis bulbi führenden Irido-Cyclitis und ist es deshalb ratsam, bei jeder chronischen Irido-Cyclitis, die durch keinerlei Mittel zum Stillstand zu bringen ist, immer an die Möglichkeit eines dahintersteckenden Choroïdalsarkoms zu denken. Leber[51]) hat in mehreren Fällen von Phthisis bulbi bei präexistierendem Tumor der Aderhaut nachweisen können, dass dieser nahezu ganz nekrotisch geworden war und eine reaktive Entzündung seiner Umgebung hervorgerufen hatte. Eine eingehendere Berücksichtigung hat das genannte Krankheitsbild in einer Arbeit von Leber und Krahnstöver[50]) gefunden. Eine weitere Bearbeitung dieses Gegenstandes finden wir bei Ewetzky[10]) und bei Putiata Kerschbaumer[36]), welche letztere einen in Irido-Cyclitis und Phthisis bulbi übergehenden Fall von Choroïdalsarkom schildert, der zu sympathischer Erkrankung des anderen Auges Veranlassung gab. O. Schirmer[78]) konnte aus der Literatur 30 Fälle von Aderhautsarkom mit angeblich sympathischer Entzündung des anderen Auges zusammenstellen. Bei der kritischen Durchsicht dieser 30 Fälle blieben nur 13 einwandsfreie Fälle übrig und in allen diesen bestand am sympathisierenden, d. h. ersterkrankten Auge ausser dem Tumor eine plastische Entzündung des Uvealtraktus. Nur diese letztere macht Schirmer für das Zustandekommen der

sympathischen Entzündung verantwortlich — nicht den Tumor als solchen.

Die Diagnose eines Sarkoms in einem phthisischen Auge ist sehr schwierig. Albr. v. Graefe[18]) gibt folgende Fingerzeige: 1. Das Sarkom in atrophischen Augen verrät sich durch starke Schmerzanfälle, wobei das Auge beim Betasten wenig oder gar nicht schmerzt. 2. Das Auge ist in der sagittalen Achse stark verkürzt, während die Circumferenz des Äquators wenig verkleinert ist, 3. auf einen Tumor weist ein gewisses Vorgedrängtsein des atrophischen Bulbus hin, d. h. wenn das stark verkleinerte Auge nicht entsprechend in die Augenhöhle eingesunken ist, sondern in derselben Frontalebene mit dem gesunden steht. Letzteres ist nur dann der Fall, wenn der intraokuläre Tumor die Skleralkapsel nach hinten durchbrochen und in die Orbita hineingewuchert ist.

Das bisher von mir Ausgeführte bezog sich ausschliesslich auf Choroïdal-Sarkome, die die Scleralkapsel nicht überschritten haben. Ein sich selbst überlassenes intraokuläres Sarkom führt allmählich zur Perforation der Bulbuskapsel und zwar auf dem Wege der präexistierenden Arterien, Venen und Nervenemissarien der Sclera. Am häufigsten kommt es zur Perforation der Scleralkapsel am Hornhautrande und am hintern Pol des Auges durch die Lamina cribrosa des Sehnerven; durch die äquatorialen Teile der Sclera erfolgt die Perforation relativ selten, desgleichen durch die Kornea. Bricht der Tumor nach hinten in die Orbita durch, so kommt es zu mehr minder hochgradigem Exophthalmus und Einschränkung der Bewegungen des Augapfels, perforiert der Tumor nach vorn, so kommt es infolge des immer sehr schnellen Wachstums der extrabulbär gelegenen Tumormassen zu mächtigen, faustgrossen fungösen Geschwülsten, die aus der Augenhöhle, den Bulbus ganz in sich aufnehmend, hervorwuchern und dem Kranken ein wahrhaft schreckliches Aussehen verleihen. In jedem Entwicklungsstadium eines Choroïdalsarkoms kann es zu Metastasen innerer Organe kommen.

Dass wir vor solchen niemals, selbst nicht bei ganz kleinen Sarkomen der Aderhaut, sicher sein können, habe ich selbst in einem Falle erfahren müssen, in dem dasselbe die geringe

Grösse von ca. 4,5 mm Breite, ca. 3 mm Höhe und ca. 2 mm Dicke aufwies. Es handelte sich um eine Frau von 32 Jahren; der kleine melanotische Sarkomknoten sass am hinteren Pol des Auges. Trotzdem dass das Auge in diesem ganz frühen Entwicklungsstadium der Geschwulst enucleiert wurde, ging die Kranke $^3/_4$ Jahr später an Metastasen innerer Organe, besonders der Leber, zu grunde.

Die Prognose des Choroïdalsarkoms ist als eine sehr schlechte zu betrachten, und zwar ist dieselbe um so schlechter, je weicher, je kleinzelliger und je gefässreicher dasselbe ist.

Die selten vorkommenden nicht pigmentierten Formen, die gleichzeitig meist harte Spindelsarkome sind, geben noch die relativ beste Prognose, — das alveoläre Sarkom, das von Virchow seinerzeit mit dem Namen des Sarcoma carcinomatodes belegt und als Übergangsform zum Carcinom angesehen wurde, die schlechteste, indem es in einem ganz besonders frühen Entwicklungsstadium zu Metastasen innerer Organe führt, wie ich mich davon selbst in einem derartigen Falle zu überzeugen Gelegenheit hatte. Ein kräftiger, sich vollkommen gesund fühlender Mann von 32 Jahren konsultierte mich am 12. Juni 1898 seines rechten Auges wegen mit der Angabe, dass er seit ca. 14 Tagen nach rechts von ihm sich befindliche Gegenstände nicht sehen könne. Die Untersuchung des sonst absolut normal erscheinenden Auges mit dem Spiegel zeigte einen ca. 10 mm langen, 5 mm breiten und ca. 4—5 mm hohen scharf umschriebenen, die Netzhaut nur an der betreffenden Stelle vorwölbenden pigmentierten Tumor in dem oberen, nasalen, hinteren Quadranten der inneren Bulbusoberfläche. T. n. zentrale Sehschärfe = 1. Gesichtsfeld nach aussen unten stark eingeschränkt. Nachdem die Diagnose durch alle zur Verfügung stehenden Mittel sicher gestellt war, enucleierte ich das Auge. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ein typisches alveoläres Sternzellen-Sarkom. Trotzdem dass dieser Tumor in einem recht frühen Entwicklungsstadium entfernt worden war, und der weit hinten durchtrennte Sehnerv sich bei der mikroskopischen Untersuchung gesund erwiesen hatte, starb Patient ca. $^1/_2$ Jahr nach der

Enucleation unter Gehirnerscheinungen; leider wurde die Sektion nicht zugelassen. Neese [58]) beschreibt ein alveoläres melanotisches Sarkom der Choroïdea in einem phthisischen Auge. Auch er macht auf die besondere Malignität dieser Geschwulstart aufmerksam, sowohl was die lokale Rezidivfähigkeit als auch frühe Metastasenbildung anlangt. In derselben Weise spricht sich auch Fuchs auf p. 146 seiner bekannten Monographie aus.

Die vom Sarkom des Uvealtraktus ausgehenden Metastasen der inneren Organe kommen durch direkte Embolien von Geschwulstzellen durch den Blutstrom zu stande, was um so begreiflicher erscheinen muss, als die meist sehr zahlreichen Gefässe des primären Uvealsarkoms nur sehr zarte Endothelwandungen haben, und es nicht selten zu Perforation derselben und direktem Hineinwuchern bröckeliger Geschwulstelemente in die Gefässlumina kommt, wodurch das Abschwemmen und die Verschleppung solcher, gegeben ist.

Wie fast immer, so zeigen auch hier die metastatischen Geschwülste den Charakter der Muttergeschwulst. Was die Häufigkeit der vom Uvealsarkom gesetzten inneren Metastasen nach den einzelnen Organen anbelangt, so gibt Fuchs [12]) folgende Skala; Leber, Magen, Haut- und Unterhautzellgewebe, Herz, Nieren, Knochen, seröse Häute, Lungen, Wirbelsäule und Rückenmark, Lymphdrüsen, Milz, Pancreas, Darm, Schleimhaut der Epiglottis, Gehirn.

Meist sind mehrere Organe gleichzeitig befallen, dabei bleibt die Leber sehr selten verschont. Letztere ist bekanntlich der Lieblingssitz auch für andere embolische Herde (Pyämie, Puerperalfieber, Endocarditis etc.).

Da trotzdem dass die so häufig zu Metastasen der Leber führenden, von einem primären Sarkom der Choroïdea abgeschwemmten Geschwulstzellen, nicht anders in die Leber gelangen können, als dass sie vorher die Lungenkapillaren passiert haben, und es doch relativ selten dabei zu Metastasen in den Lungen kommt, so muss eine besondere Prädisposition des Lebergewebes zu Sarkommetastasen angenommen werden. Worin diese bestehen dürfte, ist bisher nicht bekannt. Auch nimmt Fuchs auf Grund der von ihm gemachten Beobachtung,

dass die ausserhalb des Choroidaltumors liegenden Aderhautgefässe mit Sarkomzellen vollgepropft sein können, ohne dass es im Verlaufe mehrerer Jahre nach der Enucleation des betreffenden Bulbus zu Metastasen der inneren Organe kommt, obgleich mit Sicherheit eine Weiterverschleppung der in den nicht thrombosierten Choroïdealgefässen liegenden Sarkomzellen angenommen werden muss, eine individuelle Disposition für Sarkommetastasen an. Fuchs meint, dass in solchen Fällen von fehlender individueller Disposition zu Sarkommetastasen, die in die verschiedenen inneren Organe eingeschwemmten Sarkomzellen hier aus noch unbekannten Ursachen zu grunde gehen müssen. Die dem primären Choroïdalsarkom zunächst gelegenen Lymphdrüsen werden nur äusserst selten von Metastasen befallen.

So wohlbekannt und häufig erörtert die vom Sarkom des Uvealtraktus ausgehenden Metastasen der inneren Organe sind, so selten sind von primärem Sarkom der verschiedenen inneren Organe ausgehende Metastasen im Auge.

Es sind nur wenige Beobachtungen. die für das Vorkommen metastatischer Sarkomentwicklung im Uvealtraktus sprechen.

So berichtet Brömser[4]), dass ein Jahr nach Abbindung eines pigmentierten, leicht blutenden, seit 6 Jahren im Wachstum begriffenen, erbsengrossen Naevus von der rechten Wange einer 51jährigen Frau, im rechten Auge derselben sich ein intraokuläres Sarkom entwickelt hätte. Erst nach weiteren 5 Jahren, nachdem dasselbe zur Perforation in die Orbita geführt hatte, wurde diese ausgeräumt. Fuchs zweifelt an der sarkomatösen Natur des primären Wangentumors, da derselbe dann nach einfacher Abbindung ein Lokalrezidiv erzeugt haben müsste, was nicht der Fall war. Die mikroskopische Untersuchung desselben war leider unterblieben. Auch erscheint Fuchs das Wachstum des intraokulären Tumors viel zu langsam, als dass derselbe für einen metastatischen gehalten werden könnte. Dagegen ist Leber, der den okulären Tumor auch untersucht hat, für die metastatische Natur desselben eingetreten.

Schiess-Gemuseus und Roth[79]) berichten über ein

7 Monate nach der Entfernung eines apfelgrossen, aus einem Muttermal auf dem Sternum hervorgegangenen Spindelzellensarkoms, das eine Metastase in der rechten Achsel gesetzt hatte, entstandenes pilzförmiges Spindelzellensarkom, welches der Sehnervenpapille des linken Auges aufsass, — in der Aderhaut fanden sich nur vereinzelte mikroskopisch kleine Geschwulstknoten.

Heine[25]) beschreibt ein metastatisches Sarkom auf der Sehnervenpapille des linken Auges eines 50jährigen Mannes. Demselben war ein faustgrosses, exulcerierendes Rundzellensarkom zwischen den Schulterblättern entfernt worden, gleichzeitig bestanden Metastasen der Lunge. Der Tumor im Auge zeigte dieselbe Struktur wie die Rückengeschwulst. Wie lange nach der Entstehung des Rückentumors der im Auge auftrat, konnte nicht eruiert werden, da letzterer erst kurz vor dem Tode des Patienten ophthalmoskopisch festgestellt wurde.

Heine denkt sich den Tumor auf der Sehnervenpapille von den Lungenmetastasen aus entstanden.

Pflüger[63]) berichtet über ein metastatisches Sarkom, welches durch einen sarkomatös entarteten Naevus der rechten Jochbeingegend bedingt, in der Aderhaut des rechten Auges eines 30jährigen Mädchens zur Entwicklung gekommen war. Der primäre Tumor war durch Abbinden entfernt worden, und schon zwei Tage nach dem Abfallen desselben traten die ersten Sehstörungen im rechten Auge auf. Später kam es noch zu Metastasen in der Rücken- und Kopfhaut, sowie im Gehirn.

Elschnig[7]) sagt auf p. 169 seiner Arbeit „Die metastatischen Geschwülste des Sehorgans": „Es lässt sich durchaus nicht mit Sicherheit ausschliessen, dass einige der bisher als primär angegebenen Sarkome der Aderhaut metastatische gewesen seien", ein Verdacht, der auch meiner Überzeugung nach, besonders für solche Fälle, wie ich sie selbst beobachtet und oben erwähnt habe, in denen die Enucleation des erkrankten Auges in einem ganz frühen Entwicklungsstadium des intraokulären Sarkoms ausgeführt wurde, und doch bereits kurze Zeit darauf schnellwachsende Metastasen innerer Organe beobachtet wurden, um so berechtigter sein dürfte, wenn es sich um die seltene Form

des Leukosarkoms handelt, wogegen das Melanosarkom des Uvealtraktus wohl fast immer als der primäre Tumor angesehen werden müsste. Virchow[89]) hebt ausdrücklich hervor, dass primäre Melanosarkome innerer Organe fast gar nicht bekannt sind. Immerhin führt er einen Fall von Lebert an, in dem die gewöhnlichen Primärstellen (also doch wohl auch die Augen) frei gewesen zu sein scheinen, und doch die Leber ein sehr grosses melanotisches Spindelzellensarkom aufwies. Es handelte sich in diesem Falle um eine mehr diffuse „Infiltration" des ganzen Organs, wogegen bei metastatischem Melanosarkom der Leber dieses gewöhnlich in grösseren und kleineren, häufig sehr zahlreichen Knoten auftritt. Ziegler[99]) sagt bei Besprechung dieses primären, diffusen Melanosarkoms der Leber, von dem ihm übrigens auch noch andere als der Lebert'sche Fall bekannt zu sein scheinen, dass „da die Gewebebildung von den Endothelien der Capillaren ausgeht, man diese Geschwulst als Endothelioma melanodes bezeichnen kann." Demgegenüber sagt Birch-Hirschfeld[2]): „Primäre Entwicklung sarkomatöser Geschwülste in der Leber ist nicht mit Sicherheit nachgewiesen," wobei er freilich das diffuse von Lebert beschriebene, von Virchow und Ziegler jedenfalls anerkannte melanotische Sarkom unbesprochen lässt. Von den anderen Organen des chylopoëtischen Apparates führt Virchow[89]) nur den Mastdarm an, an dem das melanotische Sarkom als primäres Leiden sicher beobachtet ist. Durch diese wenigen Beispiele scheint mir doch die Möglichkeit der Entwicklung eines metastatischen Melanosarkoms im Auge nicht ganz von der Hand zu weisen zu sein, obgleich wohl der allergrösste Teil der im Uvealtraktus auftretenden melanotischen Sarkome sicher als primäre zu betrachten sind. Die in den verschiedenen inneren Organen vorkommenden melanotischen Sarkome sind für gewöhnlich als metastatische aufzufassen, und dürfte in Fällen von allgemeiner melanotischer oder auch nichtmelanotischer Sarkomatose die Sektion der Augen niemals versäumt werden, — hier würde man mit grosser Wahrscheinlichkeit auf den primären melanotischen Tumor stossen, der

so klein sein kann, dass er zu Lebzeiten des Patienten gar keine Erscheinungen gemacht zu haben braucht. In dem von Reinhardt[71]) kürzlich in der med. Gesellschaft zu Leipzig referierten Falle, in dem bei der Sektion in fast allen inneren Organen: Nieren und Nebennieren, Herz, Halsorganen, Milz, Pancreas, Magen, Darm, Gehirn, Musculus rect. abdominis, Zwergfell, Mesenterium, axillare Lymphdrüsen und Augen melanotische Geschwülste gefunden wurden, dürften sicher die der Augen als primäre, alle übrigen als metastatische aufzufassen sein.

Melanotische Sarkommetastasen in den Augenmuskeln beschreibt Polignani[66]) in beiden rectis inf. bei primärem Melanosarkom des penis, gleichzeitig fanden sich Knoten im Peritoneum, in der Pleura, den Lymphdrüsen und in der Hirnhaut. de Schweinitz und Meiggs[85]) berichten über Sarkommetastasen im Nerv. optic. und N. oculomotorius bei primärem Rundzellensarkom des vorderen Mediastinums. Widowitz[98]) sah bei einem 5jährigen Knaben mit primärem Sarkom der rechten Niere, Metastasen in der linken Orbita. Ich selbst habe kürzlich einen älteren Mann beobachtet, der, wie die Sektion ergab, an einem umfangreichen Lymphosarkom der retroperitonealen Lymphdrüsen gelitten hatte, das ca. 5 Wochen vor dem Tode zu sehr schnell wachsenden Metastasen in der rechten Orbita mit rapide sich steigerndem Exophthalmus geführt hatte. Der ophthalmoskopische Befund war normal. Nur in einem einzigen Falle ist bisher eine melanotische Sarkom-Metastase in der Conjunctiva palpebrarum beschrieben worden, und zwar von Kawka[35]) im Jahre 1883. Es handelte sich um einen 42jährigen Mann, dem ein walnussgrosses Melanosarkom zwischen den Schulterblättern abgebunden worden war. Einige Wochen darauf trat bereits Lokalrezidiv auf, im weiteren Verlauf kam es zur Eruption kleiner melanotischer Tumoren auf der Brust und im Gesicht. Unter anderen fand sich auch ein solcher auf der Bindehaut des unteren rechten Augenlides. Patient starb bald darauf, die Sektion ergab allgemeine Melanose.

Sehr viel häufiger als das Sarkom setzt das echte Carci-

nom der verschiedensten inneren Organe Metastasen in den Augen und ihren Nebenorganen, dieselben treten auffallend häufig doppelseitig auf und zwar fast immer in der Form des diffusen, flächenhaften Carcinoms der Choroïdea.

Der erste derartige Fall wurde von Perls[62]) beschrieben. Er beobachtete das Auftreten eines doppelseitigen metastatischen Epithelkrebses bei einem 43jährigen Manne mit primärem Carcinom der Lunge.

Einen weiteren Fall hat Hirschberg[28]) beschrieben. Es handelte sich um ein primäres Mamma-Carcinom bei einer 52jährigen Frau, das zu Carcinommetastasen in der Aderhaut beider Augen geführt hatte. (Sektion fehlte.) Schöler[80]) berichtet über einen Fall von prim. Carcinom der linken Mamma mit beiderseitigen Carcinommetastasen im Opticus, der Choroïdea und Sclera. Hirschberg und Birnbacher[29]) beschreiben Carcinommetastasen in der Choroïdea des linken Auges einer 28jährigen Frau, der ein Mammacarcinom entfernt worden war. Dieser Fall ist durch ganz besonders schnelles Wachstum des sekundären Tumors ausgezeichnet.

Manz[52]) schildert doppelseitige Krebsmetastasen nach halbjährigem Bestande eines ulcerierenden Carcinoms der rechten Mamma. Scharpinger[76]) beschreibt ein grosses metastatisches Carcinom in der Choroïdea des linken Auges einer 51jährigen Frau, deren eine Mamma wegen Carcinom mit Ausräumung der Achsel amputiert worden war. Gayet[15]) beobachtete bei einem 30jährigen, an prim. Magencarcinom leidenden Manne Metastasen in der Choroïdea, in der Leber und in der rechten Lunge. Gayet bezeichnet den im Auge gefundenen Tumor als Adenom. G. Schultze[83]) sah bei einer 34jährigen Frau sechs Monate nach Entfernung einer Mamma wegen Carcinom und Ausräumung der Achsel zwei Krebsknoten in der Choroïdea des linken Auges. Mitwalsky[56]) hat zwei Fälle beobachtet; im ersten handelte es sich um eine Frau von 46 Jahren, deren linke Brust wegen Carcinom amputiert war, — ca. 2 Jahre später Carcinommetastasen im linken Auge. Der zweite Fall betraf einen 35jährigen Mann mit primärem Carcinom der linken Brustwarze und metasta-

tischem Carcinom der linken Choroïdea. A. E. Ewing[11]: Frau von 32 Jahren mit Carcinom der linken Brust, nicht operiert; metastatisches Carcinom erst in der Choroïdea, im corpus ciliare und Iris des rechten Auges, dann auch im linken Auge.

Elschnig[7]): Frau von 57 Jahren, primäres Carcinom der linken Mamma — Amputation mit Ausräumung der Achsel —, bald darauf Carcinommetastase in der Chorodea des linken Auges, durch Sektion bestätigt. Guende[23]): Brustcarcinom bei einer 54jährigen Frau mit Augenmetastase.

Wadworth[93]): Metastatisches Carcinom der Choroïdea.

Uhthoff[87]) beschreibt eingehend 2 Fälle in den internationalen Beiträgen zur wissenschaftlichen Medizin, Bd. II. Erstens metastatisches Carcinom beider Choroïdeae bei rechtseitigem Brustkrebs einer 47jährigen Frau. Zweitens, Frau von 33 Jahren, wegen Mammacarcinom operiert, — 6 Jahre später metastatisches Carcinom in der Choroïdea und den Sehnerven beider Augen.

Fr. Krukenberg[41]) hat alle bisher mitgeteilten Fälle von metastatischem Carcinom der Choroïdea mit Einschluss der soeben einzeln aufgeführten zusammengestellt. Es sind im ganzen 37 Fälle, unter denselben ist der metastatische Tumor in 32 Fällen als flach, in dreien als ziemlich flach, in einem als 9 mm dick und in dem letzten, von Krukenberg selbst beobachteten Falle als stark ins Innere prominierender Tumor bezeichnet. Als Sitz der Primärgeschwulst findet sich die Brustdrüse 26mal angeführt, und zwar 13mal die rechte, 9mal die linke und 1mal beide; in 3 Fällen ist die Seite nicht näher angegeben. Siebenmal waren beide Augen von Carcinommetastasen ergriffen, 9mal allein das rechte, 15mal das linke, in 6 Fällen ist die Seite des erkrankten Auges nicht angegeben. Das linke Auge scheint demnach für die Aufnahme von Carcinommetastasen prädisponiert zu sein, was auf den direkten geradlinigen Abgang der linken Karotis von der Aorta zu beziehen sein dürfte; bekanntlich treten wohl aus demselben Grunde auch andere embolische Prozesse häufiger in der linken als in der rechten Gehirn-

hemisphäre auf. Das metastatische Carcinom der Choroïdea zeichnet sich durch besonders schnelles Wachstum aus.

Krebsmetastasen im N. opticus und seinen Scheiden ohne Beteiligung der Choroïdea wurden beobachtet von Krohn[39]) bei primärem Carcinom beider Ovarien einer 30jährigen Frau. Es bestand beiderseitige Stauungspapille. Die Sektion ergab im Scheidenraum beider N. N. optici dicht hinter den Augen je einen Geschwulstknoten, der mikroskopisch als Carcinom erkannt wurde.

Elschnig[7]) beschreibt ein metastatisches Carcinom im linken N. opticus bei primären Carcinom der rechten Niere eines 43jährigen Mannes. In der älteren Literatur finden wir noch einen Fall von Dittrich[6]) beschrieben, in dem das Chiasma und die beiden N. N. optici metastatische Krebsdegeneration zeigten. Ausserdem waren noch mehrere andere Hirnnerven krebsig erkrankt.

Von den Nebenorganen des Auges sind es in erster Linie die Augenmuskeln, die von Krebsmetastasen befallen werden. So berichtet Horner[33]) von einem Carcinom der Keilbeinbasis, welches Metastasen in den 4 graden Augenmuskeln gesetzt hatte. Elschnig[3]) sah bei einer 73jährigen Frau mit Uterus-Carcinom zwei metastatische Krebsknoten im musk. obliq. sup. und je einen Knoten in allen anderen Augenmuskeln mit Ausnahme des obliq. inf. Wintersteiner[96]) beobachtete bei einer Frau von 58 Jahren mit linksseitigem Brustcarcinom, welches Metastasen in der Leber und den retroperitonealen Lymphdrüsen gesetzt hatte, auch solche in allen äusseren Augenmuskeln des rechten Auges.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, dass Krebsmetastasen im Auge nicht sehr selten sind, dass sie meist in die Choroïdea erfolgen, und dass die Muttergeschwulst in den meisten Fällen in der weiblichen Brust ihren Sitz hat. Dieselben nehmen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ihren Ursprung in der hinteren Hälfte der Aderhaut, in dem Ausbreitungsgebiet der hinteren kurzen Ciliararterien und breiten sich schalenförmig über die ganze Membran aus, indem sie zuweilen auch auf den Ciliarkörper und die Iris übergreifen. Ihre Dicke ist häufig nur eine sehr geringe,

seröse Netzhautablösung erfolgt dabei sehr bald, wogegen sie relativ selten zu intraokulärer Drucksteigerung Veranlassung geben, was wohl darin begründet sein mag, dass sie nur selten zum Verschluss des Fontanaschen Raumes führen.

Primäre epitheliale Neubildungen im Uvealtraktus sind nur äusserst selten beschrieben worden, so von Pergens[64]) als Adenom des Ciliarkörpers bei einem 56jährigen Manne. Es handelte sich um einen sehr kleinen Tumor, der zu intraokulärer Drucksteigerung geführt hatte. Michel[55]) berichtet über einen Endo- und Epithelkrebs des pigmentierten Teils des Ciliarkörpers bei einer 41 Jahre alten Frau. Badal und Lagrange[1]) beschreiben ein „carcinome primitif des procès et du corps ciliaire" in einem seit längerer Zeit staphylomatös degenerierten Auge eines 8jährigen Knaben. Treacher Collins[100]) referiert über einen teils pigmentierten, teils nicht pigmentierten adenomatösen Tumor, der von den Drüsen (?) des Ciliarkörpers ausgegangen war. V. Hanke[24]) beschreibt einen epithelialen Tumor eines Ciliarfortsatzes.

Wie wir sehen, hatten alle diese epithelialen Neubildungen ihren Sitz im Ciliarkörper, und zwar waren sie aus den Zellen der pars ciliaris retinae entstanden. Schliesslich hat J. Hirschberg[31]) über einen Tumor der Iris berichtet, der von den Epithelien der pars iridica retinae ausgegangen war und sich bei der von Birnbacher ausgeführten mikroskopischen Untersuchung als Carcinom herausgestellt hatte. Leider ist in keinem dieser Fälle ausdrücklich hervorgehoben, dass eine genaue Untersuchung der inneren Organe stattgefunden hatte und jede andere Carcinom-Erkrankung mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, die eventuell als Primäraffektion hätte angesehen werden können.

Hiermit verlassen wir die Tumoren der Aderhaut und gehen zur Betrachtung der fast einzigen primär in der Netzhaut vorkommenden Neubildung, des Glioma retinae, über. Die Arbeiten von Golgi in Pavia und Ramon y Cajal in Madrid, die so befruchtend auf unsere Kenntnisse von dem feineren Bau der Zentralorgane und der Retina gewirkt haben,

haben auch neues, helles Licht in die histologischen Verhältnisse des Glioms der Netzhaut geworfen.

Unter den deutschen Autoren sind es in erster Linie Wintersteiner und Greeff, die sich grosse Verdienste um die Erforschung der Anatomie und des Wesens dieser Geschwulstart erworben haben. Seit den Untersuchungen Cajal's[68]) wissen wir, dass in der Retina relativ häufig sog. „versprengte Zellen", d. h. Zellen, die morphologisch nur einer bestimmten Retinalschicht angehören, auch in anderen Schichten derselben Netzhaut angetroffen werden, vorkommen. Diese an der normalen Retina nicht selten zu erhebenden Befunde werden als kleine Missbildungen betrachtet. Wintersteiner[97]) hat schon vor ihm von Flexner, A. Becker und van Duyse in Gliomen gesehene, eigentümliche zu Rosetten angeordnete, schlanke, zylindrische Zellen mit rundlichem oder ovalem Kern im distalen, keulenförmigen Ende genauer beschrieben und betrachtet dieselben als versprengte Zellen der neuroepithelialen Netzhautschicht. Da Wintersteiner die Genese des Netzhautglioms von diesen in beginnenden Gliomen sich findenden, seiner Meinung nach neuroepithelialen Stäbchen- und Zapfenzellen, abzuleiten geneigt ist, so schlägt er vor, die bisher als Gliom der Netzhaut bezeichnete Geschwulstform mit dem Namen „Neuroepitheliom" zu belegen. Der Gliomkeim wäre demnach in einer kleinen Missbildung der Retina gegeben, und zwar kann derselbe, da diese versprengten Zellen sich in allen Schichten der Retina finden, in jeder einzelnen derselben seinen ursprünglichen Sitz haben, das Gliom resp. Neuroepitheliom demnach sich aus jeder Netzhautschicht entwickeln. Den Wintersteiner'schen sehr ähnliche, in Rosettenform angeordnete Zellen epithelialen Charakters, bildet Ribbert auf p. 335 seiner Geschwulstlehre ab. Er fand dieselben in einem Gliom des Kleinhirns in der Decke des 4. Ventrikels und bringt dieselben in genetischen Zusammenhang mit dem Ependymepithel. Greeff[27]) fasst am Schlusse seiner Arbeit über den Bau und das Wesen des Glioma retinae seine Befunde dahin zusammen: „Das Gliom ist eine Geschwulst, welche aus einer Gewebsmissbildung in der Retina hervorgeht aus versprengten

embryonalen Zellen. Es besteht im wesentlichen aus hyperplastisch gewucherten Gliazellen und einem aus deren Fortsätzen gebildeten Fasergewirr, ferner aus ausgebildeten und in Entwicklung begriffenen Ganglienzellen und Nervenfasern." Greeff bezeichnet diese Geschwulstform als Neuroglioma ganglionare.

In den ersten Entwicklungsstadien enthält das Gliom der Netzhaut, wir behalten diesen Namen vorläufig als den am meisten eingebürgerten und jedem Leser geläufigsten bei, keine Gefässe, solche treten erst bei weiterem Wachstum desselben auf. Je nachdem das Netzhautgliom nach vorn in den Glaskörper oder nach hinten in den subretinalen Raum hineinwuchert, unterscheidet man eine endophytische oder exophitische Form desselben; bei der ersteren ist die Netzhaut immer abgelöst, bei der letzteren liegt dieselbe meist an, ist aber in der Tumormasse mehr weniger aufgegangen. Bei längerem Bestehen kann das Netzhautgliom verschiedene regressive Metamorphosen eingehen, unter denen Zellverfettung, Kalkablagerung, Verkäsung und leichte Pigmentierung die wesentlichsten sind.

Das Netzhautgliom ist ausschliesslich eine Erkrankung des frühesten Kindesalters; in der Anlage ist dasselbe immer, zuweilen aber auch schon als kleinster Tumor angeboren, wie es z. B. Ginsberg[17]) bei einer eintägigen Kindesleiche in beiden Augen beobachtet hat. Das von Hause aus doppelseitige Auftreten des Netzhautglioms ist kein seltenes (in 19,1 %) und spricht direkt für das Angeborensein des Leidens, desgleichen das zuweilen familiäre Auftreten desselben. Es finden sich in der Literatur verschiedentlich Fälle aufgeführt, in denen mehrere Kinder einer Familie an Netzhautgliom erkrankten. So sah z. B. Lerche von sieben Geschwistern vier (3 Knaben und 1 Mädchen) an Netzhautgliom erkranken, Sichel berichtet über vier Kinder einer Familie, die alle von Gliom der Retina befallen wurden, Wilson beobachtete Gliom bei acht Kindern eines Elternpaares usw. Wintersteiner stellt das familiäre Vorkommen des Netzhautglioms dem familiären Auftreten anderer angeborenen Missbildungen (Kolobom der

Iris, angeborene Katarakt etc.) vollkommen an die Seite. Direkte Vererbung ist bisher, trotz der in ca. 16,3% beobachteten operativen Heilungen des Netzhautglioms nicht mit Sicherheit beobachtet. Nach Wehrli[95]) spricht das familiäre Auftreten des Glioms, unter Ausschluss der Heredität, für Einwirkung einer einheitlichen Noxe, und zwar glaubt er vor allem das am häufigsten zu retinalen Blutungen in den Augen Neugeborener führende enge Becken und andere, die Geburt protrahierende Abnormitäten als solche ansehen zu sollen. Die Anwesenheit der oben erwähnten, in der Retina häufig vorkommenden Missbildungen und Entwicklungsstörungen genügt nicht zur Erzeugung des Glioms, sondern es muss nach Wehrli noch eine, die Proliferation der versprengten Zellen anregende Schädigung hinzukommen. Diese erblickt er in den durch den Geburtsakt verursachten Blutungen in der Netzhaut der Neugeborenen. Diese Annahme einer ätiologischen Bedeutung von Geburtstraumen soll das Vorkommen der Geschwulst vorwiegend im ersten Lebensjahr, das familiäre und doppelseitige Auftreten derselben und den mehrfach beobachteten Beginn der Erkrankung im gleichseitigen Auge mehrerer Kinder derselben Mutter zwanglos erklären.

Da Naumoff[57]) ausdrücklich hervorhebt, dass er in 22 Augen zu früh geborener Kinder niemals Blutextravasate in der Retina gefunden hat und das Entstehen solcher mit der langen Dauer des Geburtsaktes in Zusammenhang bringt, so hält es Wehrli für berechtigt, bei drohendem familiären Auftreten des Netzhautglioms die künstliche Frühgeburt einzuleiten.

In den doppelseitigen Fällen, in denen das Entwicklungsstadium der Neubildung in beiden Augen ein sehr verschiedenes sein kann. ist dem Arzt Gelegenheit geboten, zuweilen die frühesten Bildungsphasen des Retinalglioms mit dem Augenspiegel zu beobachten. Wir erkennen dann, meist in der Nähe des hinteren Pols des Auges, eine weiss-gelbliche, scharf umschriebene, höckerige, mehr weniger in den Glaskörperraum prominierende, rundliche Masse, deren Oberfläche meist nur von wenigen Gefässen bezogen und mit unregelmäßigen, zer-

streut liegenden, kleineren und grösseren Blutextravaten bedeckt ist. Meist finden sich in der Nähe des einen grösseren Geschwulstherdes noch mehrere kleinere Knoten. Während dieses frühen Entwicklungsstadiums des Netzhautglioms finden wir die brechenden Medien klar, die äusseren Augenhäute sowohl als die übrigen Retinalteile normal, — auch die Sehnervenpapille kann noch vollkommen intakt erscheinen. Bei weiterem Wachstum füllt die Neubildung immer mehr und mehr den Glaskörperraum aus, indem ihre Oberfläche sich immer mehr der hinteren Linsenfläche nähert. Gleichzeitig hiermit kommt es zu einem aus der Tiefe der Pupille hervorleuchtenden, eigentümlich gelblich-weissen, leicht metallisch glänzenden Reflex, der schon aus grösserer Entfernung sichtbar ist und dem Auge ein ganz charakteristisches Aussehen verleiht. Beer hat diesen Pupillenreflex mit dem Leuchten eines Katzenauges verglichen und wird, da ein von Gliom befallenes Auge, wenn es den genannten, aus der Tiefe der Pupille kommenden Reflex zeigt, immer bereits amaurotisch ist, dasselbe als amaurotisches Katzenauge bezeichnet. Da es sich hier, wie bereits hervorgehoben, immer um Kinder, und zwar meist um sehr kleine Kinder handelt, die noch nicht in der Lage sind, eigene Klagen über Abnahme der Sehkraft zu führen, so ist es meist ausschliesslich der genannte goldgelbe Reflex aus der Tiefe der Pupille, der den Eltern als erstes Krankheitssymptom auffällt und sie veranlasst, das Kind dem Arzte zuzuführen. Hieraus erklärt es sich auch, warum wir das einseitige Gliom der Netzhaut fast immer erst in einem recht vorgeschrittenen Stadium zu sehen bekommen. So charakteristisch auch das Bild eines von echtem Gliom der Retina befallenen Auges ist, so kann doch unter Umständen die präzise Diagnose nicht geringe Schwierigkeiten bereiten, so lange der Tumor lediglich auf das Augeninnere beschränkt geblieben und auch noch nicht zur Steigerung des intraokulären Druckes geführt hat. Immer und immer wieder passiert es, wie auch Greeff[21]) angibt, selbst sehr erfahrenen Ophthalmologen, dass sie sich in der Diagnose irren. F. Raab[67]) untersuchte 20 Augen der Heidelberger Sammlung, die unter der Diagnose Gliom enucleiert worden waren; hier-

bei stellte es sich heraus, dass in nur 15 Fällen das Gliom sich anatomisch bestätigt fand, in den 5 übrigen Fällen handelte es sich um chronische zum Teil mit Eiterbildung im Glaskörper oder im subretinalen Raum einhergehende Entzündungen, und zwar boten 2 den gewöhnlichen anatomischen Befund der chronischen Irido-Cyclitis und Choroiditis mit serös-eitrigem Exsudat und vollständiger Netzhautlösung, die übrigen 3 zeigten das seltenere Bild einer Cyclytis oder Choroiditis mit nachfolgender Schrumpfung des Glaskörpers und fibröser Degeneration der Netzhaut.

Raab gibt nur die anatomische Beschreibung der drei letztgenannten Augen, von denen das eine einem 10(!)jährigen, das zweite einem 4 Jahre alten, das dritte einem 8(!)jährigen Kinde angehörte; in dem ersten Falle war die Diagnose sicher auf Gliom gestellt, in dem zweiten lag nur ein Verdacht auf Gliom vor, im dritten heisst es nur, dass das Auge unter den Erscheinungen des amaurotischen Katzenauges enucleiert wurde. Leider hat Raab die anamnestischen Angaben, die für die Differenzialdiagnose sehr wichtig sind, ganz fortgelassen und somit dem Leser die eigene Beurteilung der von ihm beschriebenen Fälle sehr erschwert. Immerhin möchte es mir auffallend erscheinen, dass bei einem zehnjährigen Kinde, dessen eines Auge noch chronisch entzündliche Veränderungen zeigte, der Pupillenreflex als grünlich-weiss angegeben wird, wobei freilich T. leicht erhöht war, die Diagnose mit Sicherheit auf Gliom gestellt werden konnte, und dieses um so mehr, als das andere Auge auch chronisch choroiditische Veränderungen zeigte. Im zweiten und dritten Falle wird ausdrücklich hervorgehoben, dass zur Zeit der Untersuchung die Augen äusserlich normal erschienen. Das Alter von 8(!) Jahren des dritten Patienten dürfte immerhin für Gliom im ersten Stadium als ungewöhnlich hoch zu bezeichnen sein. Unter den von Gama Pinto[14]) zusammengestellten 11 anatomisch festgelegten Gliomfällen finden wir das Alter von 8 Jahren auch einmal verzeichnet, — es handelte sich aber um einen bereits zur Perforation gelangten Tumor, dessen Anfänge jedenfalls um viele Jahre zurück datiert werden müssen. In einem zweiten Falle betrug das Alter des

Kranken $6\,^3/_4$ Jahre, hier war bereits leichte Drucksteigerung nachweisbar. der Beginn der Erkrankung darf auch hier auf längere Zeit zurückverlegt werden. In einem dritten Falle handelte es sich um ein 5jähriges Mädchen; das betreffende Auge war bereits vollkommen amaurotisch und sehr hart; auch hier kann mit Sicherheit ein bereits langer Bestand des Leidens angenommen werden. Zwei Fälle betrafen 2jährige Kinder. in beiden war bereits Drucksteigerung und Vergrösserung des Bulbus vorhanden, was wieder auf langes Kranksein der Augen hindeutet. Bei einem 11monatlichen Kinde war das Gliom bereits 4 Monate vor der Enucleation diagnostiziert worden. Bei der Sektion des Auges zeigten sich der N. optic. und die Choroïdea bereits von der Neubildung ergriffen, die vordere Kammer war mit Tumormasse angefüllt, die hintere Linsenkapsel durchwuchert. In zwei Fällen betrug das Alter der Patienten $1^1/_4$ und $1^3/_4$ Jahr, bei dem ersteren war der ominöse Pupillenreflex schon vor 4 Monaten bemerkt worden, das Auge war zur Zeit der Operation hart, der Sehnerv war bereits mit ergriffen, alles Veränderungen, die bereits längeres Kranksein des Auges annehmen lassen. Bei dem $1^3/_4$jährigen Kinde scheinen freilich die Veränderungen jüngeren Datums gewesen zu sein, auch waren dieselben erst vor 14 Tagen zuerst bemerkt worden. Die übrigen 3 Fälle betrafen Kinder von 3, $3^1/_2$ und 4 Jahren. Bei dem 3jährigen handelte es sich um doppelseitige Gliomerkrankung, im rechten Auge war dieselbe schon weit fortgeschritten, also wohl älteren Datums, im linken eben im Beginn. Bei dem $3^1/_3$jährigen Kinde war der Tumor bereits gegen die Orbita durchgebrochen, nach vorn im Durchbrechen begriffen. Das 4jährige Mädchen zeigte ein Gliom im ersten Stadium.

Die von Knapp[38]) beschriebenen 7 Fälle von Gliom der Retina betreffen ausschliesslich Kinder unter 5 Jahren, und zwar eins von 18 Wochen (doppelseitig), zwei von $2^1/_2$ Jahren, von denen das eine bereits vor 14 Monaten gliomatöse Erscheinungen wahrnehmen liess, und beim anderen es bereits zur Perforation des Bulbus gekommen war; ein zweijähriges an doppelseitigem Gliom erkranktes Kind liess am rechten Auge gleich bei der Geburt gliomatöse Veränderungen wahr-

nehmen, zwei Kinder von 4 und 4 1/2 Jahren zeigten bereits sehr weit fortgeschrittenes Gliom mit sekundärer Gehirnerkrankung und Perforation per corneam. In dem übrigbleibenden 7. Falle ist das Alter des Patienten nicht ausdrücklich angeführt, doch war das ganze Augeninnere mit Tumormasse ausgefüllt.

M. Plaut[65]) berichtet eingehend über 10 klinisch beobachtete Gliomfälle und führt 7 poliklinisch untersuchte an. Die bei diesen 17 Fällen notierten Altersstufen sind: 8, 2, 4 Jahr, 7 1/2 Monat, 1 3/4, 2, 4, 1 3/4, 6, 3 1/2, 3 1/2, 2 1/2, 7, 1 1/2, 1, 1 3/4 Jahr und 6 Wochen. Unter diesen 17 Erkrankungen fanden sich 5 doppelseitige, und zwar betrafen diese das Kind von 7 1/2 Monaten, eins von 4 Jahren, bei dem bereits im Alter von 3/4 Jahren auf beiden Augen ein gelbweisser Reflex aus den Pupillen beobachtet worden war, ein Kind von 6 Wochen, eins von 1 Jahr und eins von 1 3/4 Jahr. In allen 17 Fällen waren die gliomatösen Veränderungen bereits weit fortgeschritten.

Unter den von Wintersteiner[97]) zusammengestellten 467 anatomisch beglaubigten Fällen von Netzhautgliom betrafen 314 Fälle Kinder unter 3 Jahren, und von diesen werden 34 als angeboren, 102 als im ersten, 95 im zweiten und 83 als im dritten Lebensjahre entstanden, aufgeführt.

Berücksichtigt man das nicht selten recht langsame Wachstum des Glioms und weiterhin den Umstand, dass in diesen 314 Fällen die Erkrankung von den Eltern an dem gelbweissen Reflex aus der Tiefe der Pupille bereits erkannt war, somit die Neubildung schon weit in den Glaskörperraum hineingewuchert sein musste, so darf man wohl sicher, wie das auch Wintersteiner getan hat, alle diese 314 Gliomerkrankungen als angeborene betrachten. Die Fälle von Knapp und Gama-Pinto sind unter den Wintersteiner'schen mitaufgenommen. Unter den von M. Plaut (l. c.) zusammengestellten 17 Gliomfällen finden sich 10 bei Kindern unter 3 Jahren; rechnen wir diese 17 Fälle der Wintersteinerschen Statistik noch hinzu, so erhalten wir auf 488 Gliomerkrankungen 324 Fälle, in denen das Leiden sicher als angeboren zu betrachten sein dürfte. Ich möchte aber noch weiter-

gehen. Da die allermeisten, bei höheren Altersstufen beobachteten, anatomisch festgestellten Gliome der Netzhaut bereits sehr weit fortgeschrittene Stadien der Erkrankung aufweisen, so glaube ich, das Gliom der Retina als eine immer angeborene Erkrankung ansprechen zu müssen, was übrigens auch Wintersteiner (l. c. p. 193), wenn auch mit einer gewissen Einschränkung, annehmen möchte. Die häufige Doppelseitigkeit (in ca. 24%) des Leidens dürfte auch nur dafür sprechen.

In differentialdiagnostischer Beziehung kann der Umstand, dass das Gliom der Netzhaut eine Erkrankung des frühesten Kindesalters ist, nicht hoch genug veranschlagt werden. Je höhere Altersstufen der Träger eines Auges, das einen dem Gliom ähnlichen Reflex aus der Pupille zeigt, aufweist, um so vorsichtiger müssen wir mit der Gliomdiagnose sein. Vor allem ist die Aufnahme einer möglichst genauen Anamnese von der grössten Wichtigkeit; sind an einem Auge eines älteren Kindes, welches infolge des genannten Reflexes aus der Pupille gliomverdächtig erscheint, längere Zeit vor dem Auftreten desselben entzündliche Veränderungen und Schmerzen beobachtet worden, so müssen alle entzündlichen Erkrankungen des Auges, die zu Trübungen, Eiterungen, Blutungen, bindegewebiger Degeneration und Schrumpfung des Glaskörpers und zu sekundärer Netzhautablösung führen können, soweit irgend möglich ausgeschlossen werden, bevor überhaupt an Gliom gedacht werden darf. Nur eine auf nachweisbare intraokuläre Drucksteigerung zu beziehende Injektion des Auges würde nicht gegen Gliom sprechen, sondern eventuell zu Gunsten eines solchen beurteilt werden können, wobei jedoch berücksichtigt werden muss, dass im kindlichen Auge bedeutende intraokuläre Drucksteigerung ohne jede Injektion die Regel bildet. Im kindlichen Auge führt jede längere Zeit andauernde, auch nur mäßige Erhöhung des intraokulären Drucks durch Dehnung der Bulbuskapsel zur Vergrösserung des ganzen Organs und besonders der Kornea, eine Erscheinung, die, wenn sie an einem sogenannten gliomverdächtigen Auge beobachtet wird, diagnostisch in positivem Sinne bewertet werden kann. Im Glas-

körper frei flottierende weisse Körperchen können, wie Gama Pinto hervorhebt (l. c. p. 88), zu gunsten der Gliomdiagnose sprechen: solche treten nicht selten bei der endophytischen Form des Glioms auf und müssen als abgebröckelte Geschwulstpartikelchen aufgefasst werden, da sie sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus Gliomzellen bestehende Massen ausgewiesen haben. Dieselben lösen sich bei Glaskörperverflüssigung besonders leicht von der Primärgeschwulst los, wenn diese die vorderen Netzhautschichten durchbrochen hat.

Wie Alfr. Graefe[19]) hervorhebt, kann unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen Netzhautgliom und einem im Glaskörper sitzenden Cysticercus recht schwer werden, da auch dieser, wenn er nahe der Linse liegt, einen gelblichgrau-grünlichen Reflex aus der Pupille erzeugen kann. Das Bild kann um so komplizierter und unentwirrbarer werden, wenn die Netzhaut in grösserem Umfange abgelöst ist, wodurch das fragliche Gebilde verdeckt und Bewegungen an demselben nicht genau kontrolliert werden können. Knapp hat zwar bei Besprechung dieses Falls hervorgehoben, dass durch den Mangel an Gefässen eine Cysticercusblase von einem Gliom sich unterscheiden lassen müsste, jedoch ist demgegenüber zu bemerken, dass auch die Oberfläche eines Netzhautglioms durchaus gefässlos erscheinen kann. Auch die Aderhauttuberkulose kann in der Form eines weit in den Glaskörperraum hineingewucherten Konglomerattuberkels zu Verwechslungen mit Netzhautgliom Veranlassung geben. Jung[34]) schildert zwei Fälle, von denen der eine für Tuberkulose der Choroïdea gehalten wurde und sich später als Gliom erwies, wogegen im anderen mit Wahrscheinlichkeit ein Gliom diagnostiziert worden war, und die Sektion Tuberkulose der Aderhaut aufdeckte, die übrigens bei der Diagnosestellung stark in Frage gezogen war. In beiden Fällen handelte es sich um kleine Kinder von 3 und 4 Jahren.

Es will mir wichtig erscheinen, dass das tuberkulöse Auge neben dem ominösen Reflex aus der Pupille, ältere, abgelaufene entzündliche Veränderungen darbot, dass ausserdem der gelbweiss reflektierende Körper eine flache, buckellose

Oberfläche ohne nachweisbare Gefässe zeigte, ein Befund, der vielleicht doch zur präziseren Diagnose geführt haben könnte. Alle Krankheitsbilder, die ein Netzhautgliom vorzutäuschen imstande sind, so verschieden dieselben, wie wir gesehen haben, sein können, werden als Pseudogliome bezeichnet, — ein Kollektivname, der allenfalls nur eine klinische Berechtigung hat, vom wissenschaftlichen Standpunkte aber möglichst perhorresziert werden müsste. Bei methodischer Anwendung des von mir empfohlenen, oben näher geschilderten Durchleuchtungsverfahrens der Sclera dürften die Fehldiagnosen bei Gliom der Retina auf ein Minimum reduziert werden, was mir auch Herr Kollege Schieck für die von ihm in der Göttinger Klinik gemachten Erfahrungen bestätigt hat.

Unter dem Namen „Kryptoglioma" hat Schöbl diejenigen Krankheitsbilder zusammengefasst, die das Bild eines vorhandenen Glioms derartig trüben, dass es unerkannt bleibt und erst bei der Sektion entdeckt wird. Hierbei kommen in erster Linie alle diejenigen krankhaften Veränderungen in Betracht, die einen Einblick in das Augeninnere unmöglich machen, wie z. B. umfangreiche Hornhautnarben, Trübungen der Linse, irido-cyclitische Schwarten etc. Dass gelegentlich einmal in einem derartig veränderten kindlichen Auge sich auch ein von allem übrigen ganz unabhängiges Gliom der Netzhaut finden kann, dürfte nicht wunderbar erscheinen.

Bei der Weiterentwicklung des Glioms greift dasselbe häufig auf die Aderhaut über und breitet sich auf den Ciliarkörper und die Iris aus. Desgleichen wuchert es in die hintere und vordere Augenkammer, führt zu Difformierung, Dislokation und Trübung der Linse und perforiert schliesslich die Sclera und Cornea, um dann um so schneller zu einem grossen, leicht blutenden Fungus auszuwachsen. In nicht ganz seltenen Fällen kommt es im Verlauf der Gliomerkrankung zu vorübergehender scheinbarer Rückbildung des Prozesses und Schrumpfung des Augapfels. Letztere wird durch akute eitrige Panophthalmie oder plastisch irido-choroïdistische Prozesse eingeleitet, die zu Phthisis bulbi führen können. Die Dauer des Schrumpfungsstadiums kann eine recht verschiedene sein, meist schwankt dieselbe zwischen einigen Wochen und mehreren Monaten. Wadsworth[94])

beobachtete bei einem 3 Jahre alten Kinde eine durch Panophthalmie bedingte Schrumpfung durch 20 Monate, worauf das Gliom wieder rapide zu wachsen begann und den Tod des Kindes in kurzer Zeit herbeiführte.

Knapp berichtet (l. c. p. 50) über einen Fall von Gliom der Netzhaut bei einem 2 1/2 jährigen Knaben, während dessen Verlauf rapideres Wachstum und zeitweiliger Stillstand resp. Schrumpfung des Auges mehreremal miteinander abwechselten. In allen den bisher beobachteten Fällen, in denen der gliomatöse Prozess oder die durch denselben bedingten akut entzündlichen Veränderungen zu einer Schrumpfung des Augapfels, somit zu scheinbarem Rückgang der primären Erkrankung führten, war dieser immer nur ein temporärer, — ein dauernder Stillstand eines echten Glioms der Netzhaut ist niemals beobachtet worden und kommt überhaupt nicht vor.

Bereits in einem frühen Entwicklungsstadium greift das Netzhautgliom auf den Sehnerven und dessen Scheiden über, um von hier per acontinuitatem in das Gehirn hineinzuwuchern. Ein direktes Übergreifen eines einseitigen Glioms auf die Netzhaut des anderen Auges auf dem Wege des Sehnerven, des Chiasma und des Sehnerven der anderen Seite scheint bisher nicht beobachtet zu sein.

Erblindung des zweiten Auges, ohne dass die Netzhaut desselben krankhafte Veränderungen aufweist, finden wir unter den 497 Fällen von Wintersteiner zusammengestellten Gliomfällen 25 mal verzeichnet. Als häufigste Ursache hierfür zeigt sich das Chiasma gliomatös erkrankt, wodurch auch die Optikusfasern des anderen Auges zerstört werden können. In einem von Hjort und Heiberg[32]) beschriebenem Falle von linksseitigem postoperativen Gliomrezidiv bei einem 1 1/2 jährigen Knaben fand sich der linke Sehnerv und das Chiasma in der Geschwulstmasse ganz aufgegangen, der rechte Sehnerv zeigte sich vom Chiasma bis zum foramen opticum durchgehends gliomatös infiltriert, „von hier an aber setzt der Prozess sich im lockeren Bindegewebe zwischen der äusseren und inneren Optikusscheide weiter fort, während der Nerv selbst in der Augenhöhle beinahe intakt ist. Die Papille des rechten Auges, sowie die Netzhaut und Aderhaut zeigen keine Degeneration“.

Wie weit man berechtigt ist, in diesem Falle bei längerer Dauer des Prozesses ein Übergreifen desselben auch auf die Netzhaut des rechten Auges zuzulassen, dürfte sich mit Sicherheit kaum entscheiden lassen. Mit diesem Befunde würde aber die von Gama Pinto (l. c. p. 83) auf Grund eigener Untersuchungen vertretene Anschauung übereinstimmen, dass die erste Gliose des Sehnerven stets im interstitiellen Gewebe beginnt, und dass der Zwischenscheidenraum und die Arachnoïdalscheide von Gliomgewebe reichlich infiltriert sein können, bei nur geringer Infiltration des Sehnervenstammes.

Mit dem Sarkom des Uvealtraktus verglichen, führt das Gliom der Netzhaut relativ selten zu extraorbitalen, echten Metastasen. In erster Linie betreffen dieselben die Schädel- und Gesichtsknochen und die am Kopfe liegenden Lymphdrüsen. Die so viel häufigere Miterkrankung des Gehirns und seiner Häute dürfte wohl meist als ein direktes Übergreifen und Hineinwuchern der primären Geschwulstmasse per continuitatem zu betrachten sein. Von den anderen, entfernteren Körperorganen sind es die Skelettknochen, die Leber und das Rückenmark und seine Häute, die häufiger befallen werden; in der Niere, in den Ovarien, der Lunge und der Milz sind echte Gliommetastasen nur ganz vereinzelt beschrieben worden.

So berichten Heymann und Fiedler[26]) über Metastasierung eines Retinalglioms ins linke Ovarium, Rusconi[72]) beobachtete Gliommetastasen in der einen Niere und beiden Ovarien; Metastasen der Skelettknochen haben Lawrance, Dalrymple und Link beschrieben, Gama Pinto (l. c. p. 33) beobachtete eine Gliommetastase in der Lunge, De Vincentiis[88]) in der Milz. Bizzozero[3]) hat in einem Falle von zahlreichen kleinen Gliommetastasen in der Leber, Gliomzellen im Inneren der Blutcapillaren nachgewiesen, woraus zu entnehmen ist, dass das Gliom der Netzhaut analog den Sarkomen hauptsächlich auf dem Wege der Blutbahnen metastasiert. Thalberg[86]) fand die Blutcapillaren der Sclera mit zahlreichen Gliomzellen angefüllt. In einem von Waldeyer beobachteten, von Landsberg[42]) beschriebenem Gliomfalle, fand sich das Anfangsstück der Vena centralis retinae mit Gliomzellen

angefüllt, während in der Zentralarterie solche nicht gefunden wurden. Auch Wintersteiner (l. c. p. 47) gibt an, dass es ihm wiederholt gelungen sei, das Eindringen des Neuroepithelioms in Blutgefässe zu beobachten; so zeigten sich ihm in einem Falle von gliomatöser Infiltration der Aderhaut mehrere Capillaren mit Geschwulstzellen angefüllt. Das direkte Weiterschreiten des Glioms erfolgt auf dem Wege der Gewebsspalten, das Übergreifen auf die dem primären Tumor benachbarten Organe auf dem Wege der perivaskulären Lymphscheiden, auf die häufig gliomatös erkrankenden Lymphdrüsen an der Schläfe, der Parotisgegend, des Nackens, des Halses und des Mediastinums jedenfalls auf dem Wege der Lymphbahnen.

Aus allen diesen Tatsachen geht zur Evidenz hervor, dass das Gliom der Netzhaut eine äusserst maligne Neubildung ist, deren Prognose eine durchaus schlechte ist. Die einzige in Betracht kommende Behandlung des Leidens kann nur in einer möglichst frühzeitigen Enucleation des Auges mit einem recht langen Stück des Sehnerven, oder wenn der leiseste Verdacht vorliegt, dass der Tumor die Scleralkapsel überschritten hat, in der Exenteration der Orbita bestehen. Da die Erkrankung des Sehnerven häufig schon in einem recht frühen Entwicklungsstadium erfolgt, so sind nach Enucleationen an Gliom erkrankter Augen Rezidive in loco sehr häufig.

Metastatische Gliomerkrankungen der Netzhaut bei primärem Sitz des Tumors im Gehirn oder Rückenmark sind niemals zur Beobachtung gelangt, Die echten, primär im Gehirn und Rückenmark vorkommenden Gliome sind nach Virchow, Birch-Hirschfeld, Cohnheim, Ziegler, Ribbert u. a. immer nur lokal bleibende, nicht metastasierende Tumoren, die entschieden eine ganz andere Beurteilung verdienen, als das immer sehr maligne Gliom der Netzhaut, welches Ziegler zu den Sarkomen zu rechnen geneigt ist.

Über das Vorkommen anderweitiger primäten Tumoren in der Netzhaut finden sich in der Literatur nur ganz vereinzelte Beobachtungen.

So hat Steudener[82]) einen die ganze Retina infiltrierenden Tumor beschrieben, den er als alveoläres Sarkom auffasst.

Der Fall von metastatischen Sarkom der Papille und der angrenzenden Retina von Schiess-Gemusens und Roth[79]) ist bereits oben erwähnt. Wintersteiner ist jedoch geneigt, die Papillengeschwulst bei der vorgelegenen allgemeinen Sarkomatose als eine primäre aufzufassen. Salzer hat bei einem 2½jährigen Knaben ein primäres tubulöses Angiosarkom des N. opticus beschrieben, das sich bis in die Papille ausgebreitet hatte. Auf dem internationalen Ophthalmologenkongress 1879 hat Nuël über ein Auge eines 35 jährigen Mannes berichtet, das wegen Verdachtes auf Choroïdalsarkom enucleiert worden war, bei dessen Eröffnung sich zwei kleine Geschwülste an der Innenfläche der abgelösten Netzhaut fanden, die er als „nervöser“ Natur betrachtet.

Zum Schluss erlaube ich mir, über einen von mir selbst beobachteten Fall von doppelseitigem Gliom zu berichten, der, obgleich die Eltern des betreffenden Kindes die beiderseitige Enucleation der Augen nicht wünschten, somit die anatomische Untersuchung derselben fehlt, und auch die Sektion nicht zugelassen wurde, rein klinisch manches Interessante bieten dürfte.

Am 3. Nov. 1891 wurde mir die 4 Monat alte E. L. in die Sprechstunde gebracht mit der Angabe der Mutter, dass sie seit ca. 4 Wochen in der Pupille des linken Auges des Kindes einen eigentümlich gelblich-weissen Schein bemerkt habe, und dasselbe ihrer Meinung nach blind sein müsse; das rechte Auge wurde für gesund gehalten.

Die Anamnese ergab, dass Patientin als erstes Kind, nach der leicht und normal vor sich gegangenen Geburt vollkommen ausgetragen und gesund gewesen war, und besonders die Augen ganz klar und wohlgebildet waren. Beide Eltern waren stets gesund, die Mutter erschien als gesunde, blühende Frau im Beginn der 20er Jahre. Ernstere Augenleiden waren in der ganzen Verwandtschaft angeblich nicht vorgekommen. Die Untersuchung des kleinen, sehr wohlgenährten, hübschen Kindes ergab: Linkes Auge: Lider und Konjunktiva normal, — Kornea etwas vergrössert, klar, vordere Augenkammer leicht verengt, Iris vorgedrängt, im übrigen intakt. Pupille ebensogross wie die des rechten Auges, zeigt keine direkte, wohl aber konsensuelle Licht-

reaktion, aus der Tiefe derselben auffallend deutlicher, gelblich-weisser, goldig glitzernder Reflex, schon aus grösserer Entfernung wahrnehmbar. Linse klar, nicht seitlich dislociert. Im Glaskörperraum findet sich eine, die ganze hintere Hälfte des Augeninnern ausfüllende, bis nahe an die hintere Linsenfläche reichende, in mehreren flachen, rundlichen, in einander übergehenden Knoten sich präsentierende, gelblich-weisse, von glänzenden Partikelchen durchsetzte Masse, deren Oberfläche von vereinzelten grösseren, Retinalgefässen ähnlichen und kleineren meist unter diesen verlaufenden, nur auf ganz kurze Strecken zu verfolgenden Blutgefässen bezogen ist. Ausserdem erkennt man vereinzelte kleine, unregelmäßig zerstreut liegende Blutextravasate auf derselben. Diese gelblich-weisse, unbewegliche Masse, die durchaus den Eindruck einer soliden Neubildung macht, reicht allseitig so weit nach vorn, dass eine Abgrenzung derselben mit dem Spiegel nirgends möglich ist. T + 1. Bulbus erscheint vollkommen reizlos, V = 0. Die Bewegungen nach allen Seiten ausgiebig erhalten, Das rechte Auge erscheint in seinen äusseren Teilen vollkommen normal, Kornea nicht vergrössert, vordere Kammer nicht verengt, Pupille reagiert recht gut auf Licht; ein irgend wie verdächtiger Reflex aus der Tiefe derselben nicht wahrnehmbar. T. n. Vis., soweit bei der grossen Jugend des Kindes prüfbar, vorhanden, so dass nach vorgehaltenen Gegenständen gegriffen und mit dem Auge gefolgt wird. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergibt entsprechend dem hinteren Pol des Auges, eine gelblich-weisse, mit glänzenden Flecken durchsetzte, unebene, annähernd rundliche, ca. 4 Papillendurchmesser, also ca. 6 mm im Durchmesser tragende scharfbegrenzte Masse, deren Oberfläche im aufrechten Bilde am deutlichsten mit 9,0 D erscheint, somit, mit dem Emmetropie zeigenden äusseren Papillenrande verglichen, eine Prominenz von ca. 3 mm aufweist. Dieselbe ist in ihrer ganzen Ausdehnung von der ihr dicht anliegenden, mit normalen Gefässen ausgestatteten durchsichtigen Netzhaut überzogen. Diese Gefässe erscheinen am Rande der weissen Masse nach vorn geknickt und lassen an sich eine deutliche parallaktische Verschiebung erkennen. Ausser diesen Retinalgefässen, die in

ihrem Kaliber nicht auffallend verändert erscheinen, erkennt man noch andere kleinere, unregelmässig verteilte, nur auf kurze Strecken zu verfolgende Blutgefässe, welche hinter den Retinalgefässen liegen, sich mit diesen kreuzen und durchaus den Eindruck neugebildeter, der weissen Gewebsmasse angehörender Gefässe machen. Schliesslich lässt der Spiegel noch kleine unregelmäßige, stich- und punktförmige Blutextravasate erkennen, die der Oberfläche des pathologischen, weissen Gebildes in der Nähe der diesem angehörenden Blutgefässe eingesprengt sind. Im ganzen übrigen mit dem Spiegel zu übersehenden Augenhintergrunde erscheint die Netzhaut der Choroïdea dicht anliegend, nirgends abgelöst; ihre Gefässe zeigen ein durchaus normales Verhalten. Die *Sehnervenpapille* erscheint von normaler Färbung, scharf umgrenzt und zeigt keine Stauungserscheinungen. Der Glaskörper ist vollkommen klar, irgend welche flottierenden Trübungen sind in demselben nicht wahrnehmbar. *Auf der linken Schläfenbeinschuppe und auf der Höhe des linken Parietalbeins erkennt man prominente, halbkugelige, sich teigig anfühlende, ziemlich scharf umgrenzte pathologische Gewebsmassen*, die den Schädel difform erscheinen lassen und bei Druck nicht schmerzhaft sind. Die am Kopf und in dessen Nähe liegenden Lymphdrüsen sind nicht vergrössert. Die Untersuchung der inneren Organe fiel negativ aus, besonders zeigte die *Leber* normale Grenzen und eine glatte Oberfläche, die *Skelettknochen* nirgends aufgetrieben. *Urin ohne Eiweiss und Zucker.* Das Allgemeinbefinden des Kindes erschien nicht alteriert, Appetit und Schlaf gut, auch sind keinerlei Schmerzensäusserungen zur Beobachtung gekommen.

Die *Diagnose* konnte nur auf *recht weit fortgeschrittenes Gliom der Netzhaut des linken und beginnendes Gliom des rechten Auges mit Metastasen der Schädelknochen* gestellt werden. Die *Prognose* musste direkt letal lauten und wurde von jeder Operation mit Einwilligung der Eltern Abstand genommen, in der Hoffnung, dass das Kind bald von seinem Leiden erlöst würde.

Was den weiteren Verlauf der Erkrankung anbelangt, so

nahm das Gliom des linken Auges langsam aber ständig zu, es kam zu starker intraokulärer Drucksteigerung, wobei der Bulbus sich immer mehr vergrösserte. Im Dez. 1891, nachdem die Kornea einige Tage eine zentrale rauchige Trübung, der vordere Bulbusabschnitt tiefe Injektion und das Kind entschiedene Schmerzensäusserungen von Seiten des linken Auges gezeigt hatte, trat plötzlich akute Panophthalmie desselben auf, die zu Phthisis bulbi führte, ohne dass es zur Perforation gekommen war. Im rechten Auge war unterdessen die Tumormasse soweit gewachsen, dass ein deutlicher gelber, metallisch glitzernder Reflex aus der Tiefe der Pupille sichtbar wurde, die Sehkraft des rechten Auges war Ende Dezember vollkommen erloschen. Kurz vorher war ausgesprochener Nystagmus des rechten Auges aufgetreten. Äusserlich machte dasselbe noch einen ganz normalen Eindruck. T. n. Die Geschwulstknoten am Schädel zeigten deutliche Zunahme.

Im Januar 1892 hatte sich das Gliom im rechten Auge nach allen Richtungen stark vergrössert, die Sehnervenpapille war nicht mehr zu erkennen. T. n. Linker Bulbus phthisisch. Bis zum Mai 1892 wuchs der rechtseitige Tumor ziemlich langsam, rückte mit seiner Oberfläche der Linse immer näher, die Spannung des Bulbus nahm immer mehr zu, Kornea zeigte deutliche Vergrösserung, keine Injektion des vorderen Bulbusabschnitts. Links Phthisis bulbi unverändert. Die Lymphdrüsen auf der Parotis deutlich fühlbar, die Geschwulstmetastasen am Schädel haben stark an Umfang und Prominenz zugenommen, auf dem linken Stirnbein die Entwicklung eines frischen Knotens nachweisbar. Das Allgemeinbefinden des Kindes war die ganze Zeit über ein recht gutes — keine Krämpfe, keine Lähmungen, scheinbar keine Schmerzen. An den inneren Organen krankhafte Veränderungen nicht nachweisbar; Patientin ist sehr blass und ziemlich abgemagert, trotz recht guter Nahrungsaufnahme. Bis zum Juli hielt sich der Zustand, bis auf weitere Abmagerung und deutliches Wachstum der Tumoren am Schädel, ziemlich unverändert.

Am 16. Juli rechts akut glaukomatöse Erscheinungen, T + 2, Kornea getrübt, vordere Kammer sehr flach, Pupille erweitert, starr, — scheinbar heftige Schmerzen im rechten

Auge und Umgebung. Links Phthisis bulbi unverändert. Während die Phthise des linken Auges sich unverändert hielt, kam es bald darauf zu Panophthalmie auch des rechten Auges, die auch hier, ohne dass es zur Perforation der Bulbuskapsel kam, zur phthisischen Schrumpfung des Auges führte (Sept. 1892). Darauf erholte sich die kleine Patientin auffallend schnell, nahm an Körpergewicht zu, hatte guten Appetit und ruhigen Schlaf, lernte gehen und sprechen und zeigte ein ganz auffallend gutes Gehör. Die Tumoren am Schädel nahmen nur langsam an Umfang zu, auch trat am Nacken entsprechend der Hinterhauptsschuppe eine neue Metastase auf, die Skelettknochen und die inneren Organe zeigten keine nachweisbaren Veränderungen, kein Husten, keine Verdauungsstörungen. Bis zum März 1903 hielt sich der Zustand ziemlich unverändert, nur wurde entsprechend der rechten Schläfenbeinschuppe wieder eine neue Schädelmetastase wahrgenommen. Auch jetzt keine Krämpfe, keine Lähmungen, Gehör auffallend scharf. Von Ende März war eine deutliche Vergrösserung beider bulbi zu erkennen bei gleichzeitigem schnellerem Wachstum der Schädeltumoren. Beide bulbi nahmen nun an Umfang immer mehr und mehr zu, wobei es erst am linken und ca. 14 Tage später auch am rechten Auge zur Perforation grauweisser, weicher Massen per scleram kam. Diese wuchsen rapide und umwucherten schliesslich die bulbi vollständig; Ende April war von den Augen nichts mehr zu erkennen. Beide Orbitalhöhlen zeigten sich von grauweissen, weichen, knolligen, stark aus ihnen vortretenden, von den Augenlidern nicht gedeckten, wenig blutenden Geschwulstmassen angefüllt, deren Oberfläche mit harten eitrigen Borken belegt war. Das Kind verfiel nun von Tag zu Tag, Anfang Mai traten komatöse Zustände auf, am 20. Mai 1903 verschied das Kind an Entkräftung, ohne dass jemals Krämpfe und Lähmungen an den Extremitäten aufgetreten wären. Die Körpertemperatur war während der ganzen Krankheitsdauer normal. Veränderungen an den inneren Organen waren bis zuletzt nicht nachweisbar, kein Ascites, keine Ödeme.

Die Sektion, um die ich mich sehr bemüht hatte, war leider nicht zu erlangen.

Da in dem von uns beschriebenen Falle die beiderseitige Gliomerkrankung sicher als angeboren zu betrachten ist, so betrug die Dauer derselben genau 2 Jahr, 10 Monat und 18 Tage. Das Kind war am 2. Juli 1891 geboren und starb am 20. Mai 1893.

Da der Krankheitsverlauf weder durch einen operativen Eingriff verlängert, noch durch irgend eine interkurrente Krankheit abgekürzt wurde, so haben wir in unserem Falle den normalen, ungestörten Gang eines doppelseitigen Netzhautglioms vor uns, was um so wertvoller sein dürfte, als genaue, zuverlässige Beobachtungen in dieser Richtung in der Literatur nur wenig verzeichnet sind.

Aus einer von Wintersteiner (l. c. p. 158) erbrachten Zusammenstellung von 40 spontan verlaufenen Gliomfällen, berechnet sich die durchschnittliche Krankheitsdauer auf ca. 1½ Jahre. In unserem Falle betrug dieselbe, wie schon erwähnt, 34½ Monat, ist somit länger als in allen von Wintersteiner gesammelten Fällen, unter denen als längste Krankheitsdauer in einem von Hornung mitgeteilten Falle 33 Monate sich verzeichnet finden. In dem zweitlängsten von Vetsch beobachteten Falle betrug dieselbe 30 Monate. Sowohl in dem Hornung'schen Falle als auch in dem von Vetsch handelte es sich um einseitige Gliome. Unter den 8 verwertbaren doppelseitigen Gliomerkrankungen finden wir die gesamte Krankheitsdauer mit 12. 24, 22, 18, 20, 27, 26 und 31 Monaten angegeben, was eine Durchschnittsdauer von 22½ Monaten ergeben würde. Die sehr lange Gesamtkrankheitsdauer unseres Falles dürfte sich aus dem Mangel wenigstens nachweisbarer Metastasen innerer Organe erklären. Was die einzelnen Stadien der Erkrankung in unserem Falle anbelangt, so währte das sog. erste Stadium bis zum ersten Auftreten akut glaukomatöser Veränderungen auf dem linken Auge 6 Monate, auf dem rechten Auge 1 Jahr. Das akutglaukomatöse Stadium ging auf dem linken Auge nach ganz kurzer Dauer, auf dem rechten Auge nach ca. 1½ Monaten in Panophthalmie über, die beiderseits zu Phthisis bulbi führte. Das phthisische Stadium zeigte in unserem Falle

auf dem rechten Auge eine Dauer von 2, auf dem linken eine solche von 14 Monaten.

Auf pag. 144 und 145 seines Buches stellt Wintersteiner 15 Gliomerkrankungen zusammen, in deren Verlauf es zu Phthisis bulbi kam; in allen diesen Fällen handelte es sich um einseitige Gliome, und zwar schwankte die Dauer der Schrumpfung in den einzelnen Fällen zwischen einigen Wochen und 20 Monaten (Wadsworth, Transact. of the americ. ophth. Soc., p. 11, 1873).

Unser Fall scheint der erste zu sein, in dem bei doppelseitigem Gliom auch doppelseitige Phthisis bulbi beobachtet wurde; er lehrt, dass auch bei ein und demselben Individuum die Dauer des phthisischen Stadiums an beiden Augen eine sehr verschieden lange sein kann.

Sehr auffallend war bei meiner kleinen Patientin der fast gleichzeitige Beginn der fungösen Wucherung auf beiden Augen, ohne dass irgend welche Ursache dafür nachgewiesen werden konnte; dieses währte ca. 2 Monate. Wintersteiner gibt als Durchschnittsdauer des fungösen Stadiums $3^3/_4$ Monate an.

Als interessantesten Befund in meinem Falle glaube ich die gleich bei der ersten Untersuchung des vier Monat alten Kindes konstatierten Tumoren auf der linken Schläfenbeinschuppe und auf dem linken Parietalbein, die nach ihrem Umfange zu urteilen, bereits mindestens seit mehreren Wochen bestehen mussten, ansprechen zu sollen. Schiess und Hoffmann[103]) betonen ausdrücklich das Auftreten von metastatischen Knoten am Schädel, vor der vorderen Perforation der Bulbuskapsel, acht Monate nach Beginn der gliomatösen Erkrankung. In einem von Rompe[73]) beschriebenen Falle fanden sich vier Monate nach Beginn der Erkrankung Metastasen (?) an der Schädelbasis bei gleichzeitiger gliomatöser Infiltration des Chiasma. Heymann und Fiedler[26]) berichten über eine doppelseitige Gliomerkrankung bei einem 3jährigen Kinde, die nach 6monatlichem Bestande zu zahlreichen Metastasen innerer Organe geführt hatte. Schliesslich liegt noch ein von Chisolm[5]) beobachteter Fall vor, in dem bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde 6 Monate nach

Beginn der Erkrankung Metastasen am Schädel beobachtet wurden.

Noch früher aufgetretene Gliommetastasen scheinen bisher nicht beschrieben zu sein. In dem von mir beobachteten Falle waren bei dem 4 monatlichen Kinde die Metastasen am linken Schläfen- und Parietalbein nach Angabe der Mutter bereits gleichzeitig mit dem Auftreten des gelbweissen Reflexes in der linken Pupille, also am Ende des dritten Lebensmonats des Kindes, in Form von flachen, rundlichen, weichen Auftreibungen wahrgenommen worden. Als ich die kleine am 2. Juli 1891 geborene Patientin am 3. November 1891 zum erstenmal sah, hatten die genannten Schädelgeschwülste bereits einen bedeutenden Umfang von ca. Halbapfelgrösse, und musste ihre Entstehung bei Berücksichtigung der ebengenannten Angabe der gebildeten, gut beobachtenden Mutter auf längere Wochen zurückdatiert werden. Ja, es fragt sich, ob wir nicht, bei den im vorliegenden Falle sicher angeborenen primären Augentumoren, die erste Entstehung der Schädelmetastasen noch intrauterin uns denken müssen. Rein theoretisch betrachtet, dürfte solches durchaus nicht unzulässig erscheinen, obwohl, soweit ich mich bei der darauf gerichteten Durchsicht der Literatur überzeugt zu haben glaube, Beobachtungen bereits intrauterin entstandener, vom Auge ausgegangener Gliommetastasen bisher nicht vorzuliegen scheinen. Dass anderweitige kongenitale Neubildungen bereits in ganz frühen Lebensperioden zahlreiche Metastasen bedingen, ist, wie aus der Zusammenstellung von A. Steffen[81]) hervorgeht, nicht gar selten beobachtet worden. In erster Linie sind es die angeborenen Sarkome und Carcinome der Nieren und Nebennieren, die Metastasen in den Lungen, in Mesenterial- und Peritonealdrüsen, am Schädel, an den Rippen, in der Leber, den Ovarien etc. zur Folge haben. In einem von G. Reimann[70]) mitgeteilten Falle fanden sich bei einem 10 Wochen alten Kinde multiple pigmentierte Knoten an den verschiedensten Stellen der Haut. Die Sektion des drei Monate alt gewordenen Kindes ergab doppelseitiges pigmentiertes Nebennierencarcinom mit Metastasen in verschiedenen Körperorganen. Dass wir es, bei in so frühen

Lebensperioden sich findenden Metastasen, bei Anwesenheit eines primären angeborenen malignen Tumors, besonders wenn dieselben bereits eine bedeutendere Grösse zeigen, mit schon intrauterin entstandenen Sekundärgeschwülsten zu tun haben, dürfte kaum zweifelhaft sein.

Sehr auffallend muss es in unserem Falle erscheinen, dass bei der schliesslichen Grösse der fungös aus beiden Augenhöhlen hervorwuchernden Tumoren, von den auf Grund zahlreicher Sektionen mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden muss, dass sie längs der Sehnerven bis in das Schädelinnere vorgedrungen waren und Veränderungen im Gehirn und dessen Häuten gesetzt hatten, keinerlei klinisch nachweisbare Gehirnerscheinungen, weder Erbrechen, noch Krämpfe, noch Lähmungen beobachtet wurden. Wintersteiner sagt auf p. 150 seines mehrfach zitierten klassischen Werkes über das Neuroepitheliom der Netzhaut: „Doch lassen uns häufig alle Symptome, sowie die aus der Erfahrung geschöpften Schlüsse im Stiche, da hin und wieder trotz ausgesprochenster cerebraler Erscheinungen die Obduktion uns vollkommen normale Verhältnisse an Hirn und Hirnhäuten zeigt, andererseits das Kind bis zu seinem Tode keine Ausfalls- oder Reizerscheinungen dargeboten zu haben braucht, während die Sektion die Überraschung bringt, dass an der Hirnbasis oder selbst im Marklager und an den Meningen der Konvexität des Gehirns mehr minder ausgebreitete Propagation der Geschwülste stattgefunden hat.“ Da, wie schon erwähnt, ich zu meinem grössten Bedauern die Sektion des von mir beobachteten Falles nicht erlangen konnte, so müssen diese und noch viele andere interessante Fragen in demselben unaufgeklärt bleiben.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass die sonst, wie schon erwähnt, blühend gesund aussehende, 24 Jahre alte Mutter von Geburt an ein ca. kleinkirschgrosses subkonjunktivales Lipodermoïd, also eine Missbildung zwischen dem m. rectus externus und rectus superior des linken, im übrigen ganz normalen Auges sitzen hatte, welches ich ihr im März 1893 entfernt habe. Auch will ich noch bemerken, dass das Kindchen in der Nacht zum 2. Juli 1891 geboren wurde, nachdem am Abend zuvor ein von mir selbst miterlebtes, jeder Beschreibung spottendes,

fürchterliches Unwetter über Braunschweig sich entladen hatte, wodurch die Kreissende im höchsten Grade aufgeregt und geängstigt worden war, was von der Mutter auch bisher noch als Ursache der Erkrankung des Kindes angesehen wird. Dass psychische Einflüsse eine gewisse Einwirkung auf die Entwicklung des Fötus üben können, wird von Ribbert[104]) ausdrücklich hervorgehoben; in gleichem Sinne äussert sich auch Birch-Hirschfeld auf p. 241 seines Lehrbuchs der pathol. Anatomie.

An einem Organ aber wie die Retina, deren Entwicklung, wie die Arbeiten von Kostenitsch[101]), Naumoff[57]) und E. v. Hippel[102]) gelehrt haben, mit der Geburt nicht abgeschlossen ist, wovon auch ich selbst mich bei der Untersuchung zahlreicher Augen Neugeborener überzeugen konnte, dürften auch noch in der allerletzten Zeit des Fötallebens einwirkende, vielleicht auch psychische Einflüsse als schädigende Momente nicht unmöglich erscheinen.

Literatur.

1. Badal und Lagrange, Arch. d'ophth. F. 12., p. 143.
2. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der patholog. Anatomie, Vogel, 1877.
3. Bizzozero, Annali di Ottalmol. X. Fasc. IV., p. 342. 1881.
4. Brömser, Über einen Fall von metast. Sarkom der Aderhaut. Inaug.-Dissertation. Berlin 1870.
5. Chisolm, Arch. f. Augenheilk. XVII, 1886.
6. Dittrich, Prog. Vierteljahrsch. XII, p. 171. 1846.
7. Elschnig, Arch. f. Augenheilk. XXII, p. 149—170. 1891.
8. Elschnig, Wien. kl. Wochenschr. 1895, Nr. 5.
9. Ewetzky, Arch. f. Ophth. XLVIII, 2, p. 282.
10. Ewetzky, Arch. f. Ophth. XLV, 3.
11. Ewing, A. E., Arch. f. Ophth. XXXVI, 1.
12. Fuchs, Das Sarkom des Uvealtraktus. Braumüller, Wien 1882.
13. Fuchs, Bericht d. 28. Versamml. d. ophth. Gesellsch. in Heidelberg 1900, p. 107.
14. Gama-Pinto, Untersuchungen über intraokuläre Tumoren. Bergmann, 1886.
15. Gayet, Journal d'ophthalmologie, IX, p. 3. 1889.

16. Ginsberg, Grundriss d. pathol. Anat. d. Auges, pag. 282. Karger, Berlin 1903.
17. Ginsberg, Arch. f. Ophth. XLVIII, 1.
18. v. Graefe, Albr., Arch. f. Ophth. XIV, 2.
19. v. Graefe, Alfr., Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1863, p. 231—244.
20. Greeff, Deutsche med. Wochenschrift, 1896, p. 327.
21. Greeff, Bericht d. Ophth. Gesellsch. in Heidelberg, 1896, p. 113.
22. Groenouw, Arch. f. Ophth. XLVIII, 2, p. 282.
23. Guende, Prog. medical, Nr. 26, p. 525.
24. Hanke, V., Arch. f. Ophth. XLVII, 3, p. 474.
25. Heine, Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. 1899, p. 326 bis 331.
26. Heymann und Fiedler, Arch. f. Ophth. XV, 1, p. 189 bis 191.
27. Hirschberg und Birnbacher. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. 1895, p. 6.
28. Hirschberg, Arch. f. Oph. XXX, 4, p. 114.
29. Hirschberg und Birnbacher, Arch. f. Ophth. XXX, 4, p. 117.
30. Hirschberg, Der Markschwamm d. Netzhaut. Berlin 1869.
31. Hirschberg, Bericht d. 25. Ophth.-Versammlung in Heidelberg, 1876, p. 122.
32. Hjort und Heiberg, Arch. f. Ophth. XV, 1, p. 189—191.
33. Horner, Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 1864, p. 186—190.
34. Jung, Arch. f. Ophth. XXXVII, 4.
35. Kawka, Inauguraldissertation, 1883.
36. Kerschbaumer, Putiata, Das Sarkom des Auges. Bergmann. 1900.
37. Knapp, Die intraokulären Geschwülste. Bergmann, 1868.
38. Kopetzky v. Rechberg, Arch. f. Ophth. LII, 2.
39. Krohn, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. X, p. 93—108, 1871.
40. Krüdener, Arch. f. Augenheilk. XXXI, p. 222.
41. Kruckenberg. Beilageheft d. XLI. Jahrgangs der klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903.
42. Landsberg, Arch. f. Ophth. XXII, 2, p. 97.
43. Lange, O., Festschrift d. 69. Versamml. deutscher Naturforscher und Ärzte in Braunschweig, 1897, p. 92.
44. Lange, O., Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. 1884.
45. Lange, O., Arch. f. Ophth. XXXVI, 3, p. 247.
46. Lange, O., Diagnose u. Prognose d. Choroïdalsarkoms. Ophth. Klinik, 1898, Nr. 23.
47. Langhans, Virchow's Arch., Bd. 49, 1870.
48. Leber, Arch. f. Ophth. XLIV, 3.

49. Leber und Krahnstöver, Arch. f. Ophth. XLV, 2.
50. Leber und Krahnstöver, Arch. f. Ophth. XLV, 3, p. 242.
51. Leber, Bericht d. Ophth. Versammlung in Heidelberg, 1897, p. 242.
52. Manz, Arch. f. Ophth. XXXI, 4.
53. Meyerhof, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX.
54. Meyerhof, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL, p. 465.
55. v. Michel, Arch. f. Ophth. XXIV, p. 140.
56. Mitwalsky, Arch. f. Augenheilk. XXI, p. 431.
57. Naumoff, Arch. f. Ophth. XXXVI, 3.
58. Neese, Arch. f. Ophth. XLIII, 2.
59. Nuël, Bericht d. internationalen Ophthalmologen-Kongress, 1879.
60. Parsons, Arch. f. Ophth. LV, 2.
61. Parsons, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XLIII, 2, Aug. 1905.
62. Perls, Virchow's Arch. Bd. 56. 1872.
63. Pflüger, Arch. f. Augenheilk. XIV, p. 129.
64. Pergens, Arch. f. Augenheilk. XXXII, p. 293.
65. Plaut, M., Zur Kasuistik des Netzhautglioms. Inaugural-Dissertation, Giessen 1904.
66. Polignani, Napoli 1898.
67. Raab, Arch. f. Ophth. XXIV, 3, p. 169.
68. Ramon y Cajal, Die Retina der Wirbeltiere, übersetzt von R. Greeff. Bergmann, 1894.
69. Ribbert, Geschwulstlehre 1904.
70. Reimann, Prag. med. Wochenschr. XXVII, p. 25, 1892.
71. Reinhardt, Münch. med. Wochenschrift, Nr. 42, p. 2061, 1905.
72. Rusconi, Arch. f. Augenheilk. VIII, p. 207.
73. Rompe, Beitrag zur Kenntnis des Glioms. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1884.
74. Salzmann, Wien. kl. Wochenschrift, 1889, Nr. 35.
75. Salzer, Arch. f. Ophth. XXXVIII, 3.
76. Schapringer, New-Yorker med. Presse. Sept. 1888.
77. Schieck, Arch. f. Ophth. LX, 3.
78. Schirmer, O., Graefe-Sämisch. 2. Auflage, Bd. VI, 2, p. 52.
79. Schiess-Gemuseus und Roth, Arch. f. Ophth. XXV, 2.
80. Schöler, Zentralblatt f. pr. Augenheilk. 1883, pp. 236 und 412.
81. Steffen, A., Die malignen Geschwülste d. Kindesalters. Enke, 1905.
82. Steudener, Virchow's Archiv. Bd. 59. 1874.

83. Schultze, G., Arch. f. Augenheilk. XXI, p. 819. 1890.
84. Schulz-Zehden, Zentralbl. f. pr. Augenheilk. Okt. 1905.
85. de Schweinitz und Meiggs, The americ. journ. of med. Scienses. Aug. 1894.
86. Thalberg, Netzhautgliom u. Aderhautsarkom. Dissertation. Dorpat 1874.
87. Uhthoff, Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin, Bd. II.
88. de Viscentiis, Annali di Ottalmolog. X. Fasc. IV, p. 342. 1881.
89. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, p. 285.
90. Vossius, Augenärztliche Unterrichtstafeln. Heft VII, 1895.
91. Vossius, Grundriss d. Augenheilkunde. Deuticke.
92. Vossius, Arch. f. Ophth. XXIV, 4, p. 125.
93. Wadsworth, Transact. of the americ. ophth. Soc. XXVI, p. 672, 1890.
94. Wadsworth, Transact. of the americ. ophth. Soc. 1873 p. 11.
95. Wehrli, Arch. f. Ophth. LX, 2.
96. Wintersteiner, Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. 1899.
97. Wintersteiner, Das Neuroepithelioma der Retinae. Deuticke, 1897.
98. Widowitz, Jahrbuch der Kinderheilkunde. XXV, p. 239.
99. Ziegler, Handbuch d. spez. pathol. Anatomie. 1887, p. 600.
100. Treacher-Collins, Ophth. Review. 1894.
101. Kostenitsch, Inaugural-Dissertation. Petersburg 1887.
102. v. Hippel, E., Arch. f. Ophth. XLV, 2, p. 306.
103. Schiess und Hoffmann, Virchow's Archiv. Bd. 44, 3. 1869.
104. Ribbert, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, pag. 399. Vogel. 1901.
105. Wood und Brown Pusey, Archiv für Augenheilkunde. XLVII, 2 u. 3.
106. Hirschberg und Grünmach, Zentralblatt f. pr. Augenheilk. Nov. 1900.

Heynemann'sche Buchdruckerei, Gebr. Wolff, Halle a. S